

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1936

N°

THÈSE

282

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean FACQUET

Né à Fervaques (Calvados) le 6 décembre 1907

**Sur la vitesse de circulation du sang
dans l'organisme**

Etude Clinique

Président : M. BAUDOUIN, Professeur

SOCIÉTÉ ANONYME BLÉSOISE D'IMPRESSIONS
6, rue Pardessus
BLOIS

—
1936

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1936

N°.....

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Jean FACQUET

Né à Fervagues (Calvados) le 6 décembre 1907

Sur la vitesse de circulation du sang dans l'organisme

Etude Clinique

Président : M. BAUDOUIN, Professeur

SOCIÉTÉ ANONYME BLÉSOISE D'IMPRESSIONS

6, rue Pardessus

BLOIS

—
1936



I — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	N...
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE .

MM.

BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.
BERNARD (Et.)	Pathologie médicale.
BESANÇON (Just.)	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LABBÉ (Henri) .	Chimie biologique.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUÉJOUL ..	Obstétrique.

MM.

LAROCHE (Guy).	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LÉVY (Mlle J.).	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI .	Neurologie et Psychiatrie.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIEVRE ..	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RICHET	Physiologie.
SANNÉ	Chimie biologique.
SÉNÈQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III — AGRÉGÉS RAPPELÉS À L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.

MM.

LEROUX	Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.

ABRAMI	}	Clinique médicale.
ALAJOUANINE		
AUBERTIN		
BRULÉ		
CHABROL		
CHIRAY		
DONZELOT		
DUVOIR		
LIAN		
PASTEUR - VALLE- RY-RADOT		
SÉZARY		

MM.

BASSET	}	Clinique chirurgicale
BROcq		
CADENAT		
GATELLIER		
HEITZ-BOYER		
MOURE		
QUENU		
SCHWARTZ		
VELTER		

MM.

ECALLE	}	Clinique obstétricale
GUÉNIOT		
LE LORIER		
LÉVY-SOLAL		
METZGER		

V — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé ...	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552217_0002

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS BIEN AIMÉS

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Faible hommage de mon
affection et de ma reconnais-
sance.*

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE

LE DOCTEUR PAUL GERMAIN
Ancien interne des Hôpitaux de Paris

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. BAUDOUIN
Professeur de Pathologie générale

*Qui m'a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ C. LIAN

*Qui m'a inspiré ce travail et
m'a guidé dans son exécution.*

*Qu'il soit assuré de mes senti-
ments affectueux et dévoués.*

A LA MÉMOIRE
DU DOCTEUR PAUL OUVRY

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX DE CAEN

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

*Auxquels je suis redevable du
meilleur de ma formation médi-
cale. Leur bienveillance à mon
égard ne s'effacera jamais de ma
mémoire.*

EXTERNAT

- 1927 — MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ F.-M. CADE-
NAT.
1928 — MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. GARNIER.

EXTERNAT EN PREMIER

- 1929 — MONSIEUR LE DOCTEUR JACOB.

INTERNAT

- 1932 — MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CHARLES
RICHET.
1933 — MONSIEUR LE DOCTEUR A. CAIN.
— MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. SÉZARY.
1934 — MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ C. LIAN.
— MONSIEUR LE DOCTEUR B. WEILL-HALLÉ.
1935 — MONSIEUR LE PROFESSEUR A. BAUDOUIN.

A MES CONFÉRENCIERS D'INTERNAT

MESSIEURS LES DOCTEURS BARIÉTY,
GEORGE (*in-memoriam*), GÉRARD-MARCHANT,
OUMANSKY.

A MESSIEURS LES DOCTEURS AZÉRAD, BLONDEL,
CATHALA, DEPARIS, HOROWITZ, LIBERT,
F.-P. MERKLEN, MIGET (*in-memoriam*), OURY,
NOËL PÉRON, PORIN, WELTI.

A MES AMIS ET CAMARADES DE TRAVAIL :
BROUET, JEAN OLIVIER, PAUTRAT, TERRASSE.

DU MÊME AUTEUR :

(COMMUNICATIONS PRINCIPALES)

1. La névrite optique rétro-bulbaire par le sulfure de carbone (en collaboration avec le Prof. Agr. Ch. RICHET et A. MONBRUN). *Archives d'Ophthalmologie* 49 : 697-704, nov. 32.
2. La pyrétothérapie des épидидymites gonococciques (en collaboration avec le Prof. agr. Ch. RICHET). *Progrès Médical* : 450-454, 11 mars 1933.
3. La désintégration protidique en pathologie (en collaboration avec le Prof. agr. Ch. RICHET et R. GAUQUELIN). *La Médecine*, juin 1933.
4. La pyrétothérapie des arthrites infectieuses aiguës et subaiguës (en collaboration avec le Prof. agr. Ch. RICHET et Mme DAVOUS). *Société Médicale des Hôpitaux de Paris* 49 : 935-945, 10 juillet 1933.
5. Les tuberculides polymorphes (en collaboration avec le Prof. agr. A. SÉZARY et HOROWITZ). *Revue Médicale Française* 14 : 655-659, octobre 1933.
6. Deux cas d'enterroragie d'origine sigmoïdienne (en collaboration avec le Dr A. CAIN). *Archives des maladies de l'appareil digestif* 23 : 994-997, novembre 1933.
7. Sur un cas d'ictère bénin consécutif à l'ingestion d'atophan (en collaboration avec le Dr A. CAIN et BLONDE). *Société Médicale des Hôpitaux de Paris* 49 : 1.335-1.338, 20 novembre 1933.

8. L'ulcère de l'estomac et du duodénum chez le vieillard (en collaboration avec le D^r A. CAIN). *Pratique Médicale Française* 15 : 13-20, janvier 1934.
9. Le traitement du zona par les injections d'huile soufrée (en collaboration avec le Prof. agr. A. SÉZARY et A. MIGET). *Société Française de Dermatologie et Syphiligraphie* 41 : 322-325, février 1934.
10. Traitement du prurit et des affections prurigineuses par les injections d'huile soufrée (en collaboration avec le Prof. agr. A. SÉZARY et A. MIGET). *Soc. Fr. de Derm. et Syph.* 41 : 325-329, février 1934.
11. Les lésions cutanées de l'érythémie (forme cutanée de la maladie de Vaquez) (en collaboration avec le Prof. agr. A. SÉZARY et HUFNAGEL). *Soc. Fr. de Derm. et Syph.* 41 : 408-413, mars 1934.
12. Traitement de la maladie de Nicolas-Favre par un sel d'antimoine trivalent injectable dans les muscles (en collaboration avec le Prof. agr. A. SÉZARY). *Soc. Fr. de Derm. et Syph.* 41 : 771-774, mai 1934.
13. Les conditions de l'apparition d'accidents nerveux chez les syphilitiques ayant eu un liquide céphalo-rachidien normal (en collaboration avec le Prof. agr. A. SÉZARY et P. LEFÈVRE). *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 11 juin 1934.
14. Les lésions histologiques des épidermo-réactions à la tuberculine (en collaboration avec le Prof. agr. A. SÉZARY et C. LÉVY-COBLENTZ). *Soc. Fr. de Derm. et Syph.* 41 : 870-873, juin 1934.
15. Les injections intraveineuses de gaz carbonique et des gaz thermaux carboniques de Royat. Etude expérimentale et clinique (en collaboration avec le Prof. agr. C. LIAN et B. MÉNÉTRÉL). *Société de Biologie* 115 : 1083-1084, 1934.
16. Mesure de la vitesse de circulation dans l'insuffisance cardiaque et en dehors de l'insuffisance cardiaque (en collaboration avec le Prof. agr. C. LIAN). *Société Médicale des Hôpitaux*, 18 mars 1935.

17. La thyroïdectomie totale dans l'insuffisance cardiaque, chez des malades à corps thyroïde normal (3 observations personnelles) (en collaboration avec le Prof. agr. C. LIAN et H. WELTI). *Soc. Nat. de Chirurgie*, 6 avril 1935.
 18. Sur quelques mesures de la vitesse de circulation dans la deuxième enfance (en collaboration avec le D^r B. WEILL-HALLÉ). *Société de Pédiatrie*, 18 juin 1935.
 19. Thyroïdectomie totale pour insuffisance cardiaque chez des malades à corps thyroïde normal ; une contre-indication opératoire (en collaboration avec les D^{rs} H. WELTI, BARRAYA et LEVEN). *Académie de Chirurgie*, 15 janvier 1936.
 20. *Année Médicale Pratique*, Articles « cœur et vaisseaux » (en collaboration avec le Prof. agr. C. LIAN). Années 1932, 1933, 1934, 1935. R. Lépine,
-

INTRODUCTION

Il y a longtemps que les physiologistes se sont attachés à mesurer la vitesse de circulation du sang dans l'organisme. Le problème est double. Il consiste d'une part à mesurer la vitesse de translation de l'ondée sanguine dans les différentes parties du système vasculaire : artères, veines, capillaires. Il consiste d'autre part à mesurer le temps d'une circulation, c'est-à-dire le temps que met le sang pour d'un point déterminé du système vasculaire revenir à son point de départ. Le temps obtenu mesure la vitesse de circulation du sang dans le circuit vasculaire exploré. C'est à l'étude de la vitesse de circulation du sang ainsi définie que ce travail est consacré.

BORNSTEIN a été le premier (1912) à proposer une méthode qui puisse être appliquée chez l'homme. Depuis la guerre divers procédés ont été imaginés. En France, C. LIAN et Madame BARRAS (1930) ont étudié la méthode à la fluorescéine. Aux Etats-Unis et en Allemagne plusieurs autres procédés ont vu le jour.

Notre premier travail a consisté à expérimenter les diverses méthodes jusque-là proposées. En raison de leur simplicité, nous nous sommes spécialement attachés aux procédés qui permettent de mesurer le temps de circulation entre les veines du pli du coude et les capillaires de la langue.

Après mise au point de ces procédés, nous nous sommes efforcés de déterminer la valeur physiologique de la vitesse de circulation. Puis nous avons étudié ses principales variations physiologiques et pathologiques.

Des maladies qui modifient la vitesse de circulation, l'insuffisance cardiaque et les affections thyroïdiennes sont les plus importantes. Aussi les chapitres concernant ces deux ordres d'affections sont les plus développés.

Bien que nous ayons examiné plusieurs centaines de malades, notre étude, par suite de l'étendue extrêmement vaste du sujet, n'est pas sur certains points aussi approfondie qu'il serait désirable. Nous signalerons ces points chemin faisant.

Nous nous sommes efforcés d'être précis et concis. Heureux si nous y sommes parvenus !

Nous remercions vivement M. le Professeur agrégé C. LIAN qui nous a inspiré ce travail et nous a dirigé dans son exécution, M. le Professeur BAUDOUIN qui a bien voulu nous permettre d'examiner les malades de son service, M. le Docteur WELTI qui nous a fourni nos observations d'hyperthyroïdie, M. le Docteur WEILL-HALLÉ grâce auquel nous avons pu mesurer quelques vitesses de circulation chez l'enfant.

CHAPITRE PREMIER

Historique et exposé général des méthodes

A. — MÉTHODES PHYSIOLOGIQUES :

Les premières mesures de la vitesse de sang ont été pratiquées par les physiologistes.

Nous ne nous occuperons pas ici des méthodes destinées à mesurer la vitesse de translation du sang dans tel ou tel segment déterminé d'une artère ou d'une veine (VOLKMAN, LUDWIG, CHAUVEAU, etc.). L'objet de notre étude est différente. Nous cherchons à déterminer le temps que met le sang pour d'un point déterminé de l'appareil vasculaire revenir à son point de départ, ainsi pour d'une veine du pli du coude revenir à la même veine du pli du coude ou à la veine du pli du coude du côté opposé, de la veine jugulaire revenir à la veine jugulaire, etc.

HERING (1829) injectait dans la jugulaire d'un animal une solution de ferri-cyanure de potassium et déterminait le temps que mettait cette substance pour parvenir à la veine jugulaire du côté opposé.

Des techniques voisines ont été utilisées par VIERORDT (1858), HERMANN (1884), JOLYET (1880).

STEWART (1897) injectait dans une veine jugulaire une solution salée et cherchait à préciser le moment où se produisait dans la veine jugulaire opposée la modification

de conductibilité électrique due au passage du courant salé.

NOLF (1902) se servait d'une méthode basée sur l'emploi de substances à action vaso-dilatatrice locale, telles que la peptone. On sectionne une artère. On injecte une solution de peptone dans le bout périphérique de l'artère. Le moment où l'on constate une chute manométrique dans le bout central de cette artère indique le moment d'arrivée du liquide injecté.

Avec ces méthodes le temps de circulation de jugulaire à jugulaire est de 7" environ chez le lapin, de 16" chez le chien, de 30" chez le cheval, plus rapide par conséquent chez les petits animaux que chez les gros. On a calculé que le temps de circulation de jugulaire à jugulaire correspond environ, quel que soit l'animal en expérience, à la durée de 27 battements cardiaques. D'après ces données on peut supposer que le temps de circulation de jugulaire à jugulaire est chez l'homme de 22"5 environ.

B. — MÉTHODES CLINIQUES :

Les premières qualités d'une méthode clinique sont d'être exacte, inoffensive et d'application facile.

Aucun des procédés précédents ne répond à ces trois qualités.

Le souci de mesurer la vitesse du sang chez l'homme ne s'est manifesté que dans ces dernières années.

Voici, dans l'ordre où elles ont été publiées, les diverses méthodes qui ont été proposées.

1) BORNSTEIN (1912) fait inspirer au sujet du gaz carbonique et note le moment où apparaît la première inspiration profonde. Il mesure ainsi le temps de circulation entre les capillaires alvéolaires et les vaisseaux du bulbe.

2) KOCH (1922) injecte dans une veine du pli du coude une solution de fluorescéine et note le moment où celle-ci apparaît dans le sang de la veine opposée. Notre Maître

C. LIAN avec Mme BARRAS (1930) a également, indépendamment de KOCH, utilisé la fluorescéine. KLEIN et HEINEMANN (1929) ont utilisé comme indicateur le Rouge Congo.

3) BLUMGART et YENS (1925), BLUMGART et WEISS (1927) injectent dans une veine du pli du coude une substance radio-active et, avec des appareils enregistreurs spéciaux, notent le moment où cette substance parvient dans les cavités droites du cœur et dans l'artère humérale du côté opposé.

4) WEISS, ROBB et BLUMGART (1929) injectent par voie veineuse une solution très diluée d'histamine et enregistrent le moment où apparaît une vive rougeur du visage. La méthode à l'histamine a été utilisée après WEISS, ROBB et BLUMGART, par SÉBASTIANI (1931), MYANISKOV et TETELBAUM (1931), COSSIO, del CASTILLO et BERCONSKY (1933).

5) Divers auteurs : HIRSCHSOHN et MAENDL (1922, KAHLER (1930), LESCHSKE (1931), GIORDANO et VIGLIANI (1932), Ceccarelli (1933) utilisent la propriété que possèdent les injections intra-veineuses de chlorure de calcium de provoquer sur le visage et dans la gorge une sensation de chaleur très spéciale. Le titre des solutions employées est différent suivant les auteurs : 5 cc. d'une solution à 10 % (HIRSCHSOHN et MAENDL), 1 cc. d'une solution à 50 % (CECCARELLI).

6) WINTERNITZ, DEUSTCH et BRULL (1931) se servent d'une solution à 20 % de déhydrocholate de soude (décho-line) qui, injectée par voie intra-veineuse, provoque une vive saveur amère. La méthode a été reprise par TARR, OPPENHEIMER et SAGER (1933), par GARGILL (1933), et par ARNAUDO (1933).

7) ROBB et WEISS (1933), reprenant un procédé utilisé chez l'animal par LOVENHART, SCHLOMOWITZ et SEYBOLD (1922), injectent dans une veine du pli du coude 0 cc. 35 d'une solution de cyanure de soude à 2 % et notent le moment où apparaît la première inspiration profonde (action

des cyanures sur le centre respiratoire par l'intermédiaire du sinus carotidien, démontrée par HEYMANS, BOUCKAERT et DAUTREBANDE.

8) FISHBERG, HITZIG et KING ont expérimenté le saccharinate de soude qui, introduit par voie intra-veineuse, détermine une forte saveur sucrée. En France, METZGER et FLEURENT (1934), GODEL et CHÉHALE (1935), ont utilisé après nous cette méthode.

9) Enfin W.-H. HITZIG en 1934 a proposé la méthode à l'éther qui consiste à injecter dans une veine du pli du coude une petite quantité d'éther et à noter le moment où l'odeur d'éther apparaît dans l'haleine. MILLER a utilisé en dehors de l'éther d'autres substances volatiles : acétate de benzyle, acétate de linalyl.

C. — CRITIQUE DES MÉTHODES PRÉCÉDENTES.

Nous avons étudié la plupart de ces méthodes dont la valeur et la signification sont très différentes.

La méthode de BORNSTEIN est imprécise. Les méthodes au chlorure de calcium nous ont paru également très imprécises. De plus les injections intra-veineuses de solutions de chlorure de calcium fortement concentrées oblitèrent rapidement les veines. Le procédé au cyanure de soude ne nous a pas paru exempt de dangers. Nous avons vu avec F.-P. MERKLEN les injections rapides de solutions de cyanure de soude à la dose et à la concentration indiquées par ROBB et WEISS provoquer de temps à autre chez le chien la mort subite.

La méthode au radium de BLUMGART et YENS présente l'immense avantage d'être une méthode objective, mais elle nécessite une instrumentation délicate et onéreuse et ne peut être mise en œuvre que dans un laboratoire. Le produit à injecter est lui-même très onéreux. Enfin, les mesures ne peuvent être répétées à très bref intervalle, le sang gardant pendant 3 heures au moins ses proprié-

tés radio-actives. Pour toutes ces raisons la méthode au radium ne sera jamais d'application courante. Ces inconvénients ont incité les auteurs de la méthode à imaginer et à mettre au point la méthode à l'histamine qui est infiniment plus pratique.

Au début de nos recherches nous avons utilisé la méthode à l'histamine de WEISS, ROBB et BLUMGART, mais nous y avons renoncé assez vite car elle est mal supportée par certains sujets.

Par la suite, nous nous sommes servis principalement des méthodes sapides : méthode à la saccharine et méthode à la décholine.

Dans certains cas particuliers, nous avons employé la méthode à la fluorescéine de C. LIAN et Mme BARRAS et la méthode à l'éther de HIRTZIG.

CHAPITRE II

Technique des principales méthodes de mesure de la vitesse de circulation

Voici la technique des méthodes les plus intéressantes pour la mesure de la vitesse de circulation : méthode à la fluorescéine (C. LIAN et Mme BARRAS), à l'histamine, à la saccharine, à la décholine, à l'éther.

I. — MÉTHODE A LA FLUORESCÉINE.

Nous avons utilisé la technique de C. LIAN et Mme BARRAS légèrement modifiée.

On prépare une douzaine de tubes à hémolyse contenant chacun 2 cc. d'une solution anticoagulante ($\text{NaCl} = 8$, Oxalate de $\text{K} = 1$, Eau distillée = 1.000).

On injecte dans une veine du pli du coude, 3 à 5 cc. d'une solution fraîche de fluorescéine sodique (uranine) à 5 %. On note sur le cadran du chronomètre le moment de l'injection.

Immédiatement après on ponctionne avec une aiguille paraffinée une veine du pli du coude du côté opposé. On retire le garrot. On laisse couler le sang. On recueille quelques gouttes de sang successivement dans un des pe-

tits tubes lorsque l'aiguille du chronomètre est arrivée à 20 secondes, puis 25", 30", 35", 40", 50", 60", 75", 90", 120", 150", 180". On arrête alors l'épreuve.

Les tubes sont centrifuges. Le liquide qui surnage est clair ou fluorescent. On apprécie la fluorescence en se plaçant au-dessus de l'orifice des tubes.

De l'endroit où apparaît la fluorescence dans la gamme des tubes on déduit le temps mis par le sang pour aller de la veine du pli du coude à celle du côté opposé.

La méthode à la fluorescéine donne de bonnes garanties d'exactitude. Elle a l'inconvénient de nécessiter deux ponctions veineuses. Aussi est-elle assez mal accueillie par certaines malades. Pour la même raison il est difficile de répéter l'examen aussi souvent qu'on le voudrait. Enfin, elle nécessite une centrifugation, ce qui limite son application.

En raison de ces petits inconvénients, nous n'avons pratiqué qu'un nombre restreint d'épreuves à la fluorescéine. Cependant, cette méthode peut rendre des services notamment pour mesurer la vitesse du sang chez des sujets très affaiblis ou comateux, incapables de répondre correctement à une épreuve subjective.

II. — MÉTHODE A L'HISTAMINE :

Nous avons suivi la technique de WEISS, ROBB et BLUMGART, mais nous avons employé le chlorhydrate d'histamine (Imido Roche) et non le phosphate d'histamine utilisé par ces auteurs.

On se sert d'une solution au dix-millième de chlorhydrate d'histamine (l'Imido Roche est une solution au millième, il suffit donc de faire une dilution au dixième du liquide). On injecte un dixième de centimètre cube de la solution pour 10 kilogs de poids, par exemple 7/10 de centimètres cubes pour un sujet de 70 kgs.

On fait l'injection dans une veine du pli du coude. L'histamine provoque une saveur acide ou métallique et, quelques secondes après, une vive rougeur du visage. WEISS, ROBB et BLUMGART tiennent seulement compte du moment d'apparition de la rougeur du visage. COSSIO, DEL CASTILLO et BERCONSKY notent le moment d'apparition de la saveur et celui de la rougeur. Nous nous sommes aperçus que la rougeur apparaît parfois brusquement mais parfois aussi progressivement. Dans ce cas, il est difficile, surtout chez les sujets dont le visage est naturellement coloré, de préciser avec exactitude le moment exact de son apparition. Aussi, personnellement, nous nous basons uniquement sur le moment d'apparition de la saveur, saveur très vive et d'apparition brusque. Cependant, dans certains cas, (une fois sur dix environ) le malade ne perçoit pas la saveur. On peut alors prendre la rougeur pour base d'appréciation, mais le mieux est de recourir à une autre épreuve.

La méthode à l'histamine présente des inconvénients :

1. C'est une méthode souvent pénible, car l'histamine provoque une céphalée qui peut être très vive. Celle-ci débute au moment où la rougeur commence à s'estomper (vers la 45^e seconde) et dure 5 à 10 minutes. Elle est due à la vaso-dilatation des capillaires choréïdiens et à l'hypertension considérable du liquide céphalo-rachidien qui lui fait suite (DALE et LEWIS).

2. Plus rarement l'injection d'histamine détermine une crise de dyspnée asthmatiforme. WEISS, ROBB et BLUMGART déconseillent la méthode chez les asthmatiques et les angineux. Sur une centaine de mesures nous avons observé cet incident chez deux sujets, l'un atteint d'asystolie commune, l'autre sujet aux crises d'œdème aigu du poumon.

A l'heure actuelle nous avons abandonné presque complètement la méthode à l'histamine. Nous l'utilisons seulement lorsque les deux méthodes suivantes échouent toutes les deux, ce qui est exceptionnel.

III. — MÉTHODE A LA SACCHARINE :

Nous proposons une technique inspirée de celle de FISHBERG, HITZIG et KING.

Nous utilisons une solution de saccharinate de soude à 40 ou 50 % dans l'eau distillée (1).

On injecte 5 cc. de cette solution dans une veine du pli du coude et l'on note le moment où la saveur sucrée apparaît.

Le titre de la solution a une grande importance. Les solutions très concentrées (60, 75 % ou plus) donnent un temps de circulation anormalement ralenti en raison de la viscosité du liquide. Les solutions peu concentrées (30, 20 % ou moins) ne provoquent pas de sensation sucrée dans un nombre de cas trop élevé.

La méthode à la saccharine a beaucoup d'avantages. Elle est absolument inoffensive et la saccharine n'est pas un produit onéreux. Elle présente quelques petits inconvénients. Certains sujets ressentent une légère brûlure sur le trajet de la veine au moment de l'injection et si l'on répète assez fréquemment l'épreuve, les veines utilisées se sclérosent légèrement. Exceptionnellement, l'injection provoque des nausées ou un vomissement.

Quel que soit le titre de la solution employée le produit provoque une vive douleur et une légère réaction inflammatoire s'il est injecté par mégarde en dehors de la veine.

Signalons enfin que dans 10 % des cas environ le goût sucré n'est pas perçu.

IV. — MÉTHODE A LA DÉCHOLINE :

Nous employons la méthode de WINTERITZ, DEUTSCH et BRULL, légèrement modifiée par TARR, OPPENHEIMER et

(1) Nous remercions vivement la Société Parisienne d'Expansion Chimique qui nous a procuré la plupart des ampoules de saccharinate de soude et de décholine utilisées dans nos recherches.

SAGER. On injecte dans une veine du pli du coude 5 cc. d'une solution à 20 % de déhydrocholate de soude (Décholine). L'injection provoque une forte saveur amère dont on note le moment d'apparition.

La méthode à la décholine est aussi inoffensive que la méthode à la saccharine. L'injection doit être strictement intra-veineuse.

Exceptionnellement, l'injection pourrait être suivie d'un vomissement. Nous n'avons jamais observé cet incident mais seulement, à deux reprises, des nausées. Dans 10 % des cas environ, le goût amer n'est pas perçu. Le gros inconvénient de la méthode est la cherté assez grande du produit.

V. — MÉTHODE A L'ÉTHER.

Nous avons utilisé une technique voisine de celle de MILLER, celle-ci étant inspirée de la méthode d'HIRZIG.

On injecte dans une veine du pli du coude 0 gr. 30 d'éther sulfurique dans 3 cc. de sérum physiologique.

L'éther qui est volatil à la température du corps est libéré dans les alvéoles pulmonaires. Le sujet ressent immédiatement un goût d'éther très prononcé. On note le moment de l'injection et le moment où le sujet perçoit le goût d'éther.

En raison de la volatilité de l'éther la sensation ne subit aucun retard quand l'éther est libéré au moment d'une inspiration.

La méthode à l'éther est tout à fait inoffensive. Sur plus de cent injections, nous n'avons observé aucun incident. Parfois le sujet ressent au début de l'injection comme une sensation de reptation sur le trajet de la veine.

Nous n'avons jamais noté les petits incidents et accidents signalés par HIRZIG (crampe du bras, induration de la veine au point d'injection, parfois thrombose veineuse) dus probablement à la trop grande concentration de l'éther dans le liquide injecté (0 gr. 33 d'éther dans 0 gr. 33 de sérum physiologique).

CONDITIONS DE L'EXAMEN.

Quelle que soit la méthode employée, la technique d'examen doit être parfaite. Le résultat s'exprime en secondes et une différence de quelques secondes peut changer complètement la signification de l'examen.

Le sujet est allongé sur un lit et au repos depuis 10 minutes au moins. L'examen est pratiqué à jeun.

Le bras dont on se sert pour l'injection doit être sur le plan des cavités cardiaques.

Avant l'épreuve on prévient le malade qu'il va ressentir une forte saveur (sucrée, amère, acide, éthérée, suivant le procédé qu'on emploie). On lui demande de dire immédiatement : « Je sens » ou bien : « Ah » aussitôt que la saveur aura fait son apparition. Avec la méthode à la fluorescéine qui est un procédé objectif l'intelligence du patient n'a pas besoin d'être sollicitée.

Il est préférable que le sujet ne modifie pas son rythme respiratoire pendant la durée de l'épreuve. L'arrêt de la respiration allonge de 1 à 2 secondes le temps de circulation. Cependant le fait n'est pas constant. L'accélération émotive des mouvements respiratoires, d'ailleurs exceptionnelle, serait susceptible, suivant HIRTZIG, d'accélérer la vitesse de circulation de 1 à 2 secondes.

Il convient d'employer toujours le même matériel d'examen. Nous avons utilisé pour toutes nos mesures des seringues de 5 cc. et des aiguilles de 12/10 de millimètre de diamètre.

L'injection se fait au pli du coude, indifféremment dans la veine céphalique ou la veine basilique, au bras droit ou au bras gauche.

Il est nécessaire de pousser l'injection à toute vitesse. La durée de l'injection, de 2 secondes environ, est ainsi à très peu de chose près toujours la même. En outre, par suite de la rapidité de l'injection le produit utilisé chemine dans le courant sanguin à une forte concentration de sorte que la saveur apparaît brusquement. Quand on injecte lente-

ment la sensation manque de netteté, apparaît progressivement et le résultat est presque à coup sûr entaché d'erreur.

On note sur le chronomètres placé près du bras du malade le moment où l'on commence à pousser l'injection. On arrête l'aiguille du chronomètre dès que le malade accuse la saveur révélatrice.

Il est bien évident que l'injection par elle-même diminue artificiellement le temps de circulation puisque le produit injecté bénéficie d'une vitesse initiale supérieure à celle du courant veineux. Mais ce n'est pas là une source d'erreur puisque la vitesse initiale est la même dans toutes les mesures. Nous avons pu constater d'ailleurs en injectant à toute vitesse une solution colorée dans un courant d'eau cheminant à la vitesse du courant sanguin dans les veines du bras que la vitesse initiale de la solution colorée s'amortissait très vite. Au bout de 15 à 20 cm. le liquide coloré a perdu son excès de vitesse résultant de l'injection et chemine à la vitesse du courant d'eau.

D'après ces données, on peut penser que dès la région axillaire le produit injecté à toute vitesse au pli du coude suit passivement la progression du sang.

**Nature des renseignements fournis sur
la vitesse de circulation
par les méthodes ci-dessus décrites**

Le trajet vasculaire que parcourt la substance indicatrice est différent suivant qu'on utilise la méthode à la fluorescéine, les méthodes sapides (histamine, saccharine, décholine) et la méthode à l'éther.

1. *Dans l'épreuve à la fluorescéine*, la substance indicatrice parcourt un circuit vasculaire complet comprenant



Schéma du trajet parcouru par les substances indicatrices de la vitesse de circulation. En A, veine du pli du coude, lieu d'injection commun à toutes les techniques. La saccharine, la déchole, explorent la circulation entre A et C, l'éther entre A et B. La fluoréicine injectée en A revient en A.

la circulation pulmonaire et la circulation périphérique. Par conséquent le temps obtenu par la méthode à la fluorescéine est très représentatif de la vitesse de circulation du sang dans l'organisme.

2. Avec les méthodes sapides le trajet vasculaire exploré ne constitue pas un circuit complet. La substance indicatrice emprunte en effet le trajet suivant: a) veine du bras — cœur droit ; b) cœur droit — vaisseaux pulmonaires — cœur gauche ; c) cœur gauche — capillaires de la langue. Elle parcourt donc une partie du système veineux périphérique, les vaisseaux pulmonaires, enfin un segment du système artériel périphérique jusques et y compris le capillaire artériel. Mais elle ne parcourt à aucun moment le capillaire veineux ni les petites veines du système vasculaire périphérique.

A en juger par la fréquence de certains signes cliniques (cyanose, œdèmes) le capillaire veineux est susceptible d'avoir une grande importance dans la détermination du chiffre de la vitesse de circulation.

Si les méthodes sapides explorent incomplètement le système vasculaire périphérique l'expérience montre qu'elles sont susceptibles d'enregistrer avec une grande sensibilité les modifications que diverses affections d'ordre général telles que l'hyperthyroïdie, l'insuffisance cardiaque, impriment à la vitesse du sang. Par les résultats qu'elles fournissent l'emploi de ces méthodes se trouve pleinement justifié.

3. L'épreuve à l'éther donne le temps de circulation entre les veines du pli du coude et l'alvéole pulmonaire.

En mesurant chez le même sujet la vitesse de circulation par l'une des méthodes sapides et par la méthode à l'éther on obtient par un calcul très simple le temps que met le sang pour se rendre de l'alvéolaire pulmonaire aux capillaires de la langue.

CHOIX D'UNE MÉTHODE.

L'expérience nous a montré que les épreuves sapides répondaient à presque tous les besoins de la clinique. Nous utilisons habituellement la saccharine. Si le goût sucré n'est pas perçu nous employons la décholine. Nous n'avons pas encore trouvé de sujet qui ne réponde à l'une ou à l'autre de ces deux méthodes.

L'épreuve à la fluorescéine sera utilisée chez les comateux et les psychopathes, ou encore pour contrôler les méthodes précédentes.

L'épreuve à l'éther a surtout un intérêt théorique. Elle n'est pas nécessaire dans la pratique courante.

CHAPITRE III

La vitesse de circulation à l'état physiologique

La vitesse de circulation n'est pas absolument identique chez les sujets normaux mais elle s'inscrit dans des limites assez étroites.

1) *Par la méthode à la fluorescéine*, C. LIAN et Mme BARRAS ont trouvé que le temps de circulation chez les sujets normaux n'était jamais supérieur à 30 secondes. Avec la même technique légèrement modifiée, nous avons trouvé des chiffres compris entre 15 et 30 secondes.

2) Par la méthode à l'histamine le temps de circulation est compris normalement entre 12 et 18 secondes (tableau I).

3) *Par la méthode à la saccharine le temps de circulation est normalement de 11 à 16 secondes (tableau II), plus rarement de 10 secondes ou au contraire de 17 secondes.*

4) *Par la méthode à la décholine le temps de circulation est le même que par la méthode à la saccharine.* TARR, OPPENHEIMER et SAGER, qui ont employé une technique exactement semblable à la nôtre, ont trouvé chez 60 sujets normaux des chiffres compris entre 10 et 16 se-

TABLEAU I

SUJETS NORMAUX

Temps de circulation par la méthode à l'histamine

NOM	SEXE	AGE	POULS MIN.	MOUV. RESP. MIN.	PRESS. ART.	TEMPS DE CIRCULATION
Mas.	M.	34	76	24	13-6	16"
Buiss.	F	50	75	16	17-7	12"
Henr.	F.	39	98	13	11-8	12"
Boy.	F.	48	60	15	16-9	18"
Coq.	M.	20	68	16	11-8	16"
Pol.	M.	27	60	18	14-7	18"
Andr.	M.	45	68	24	18-10	18"
Migu.	F.	36	72	18	12-7	12"
Chop.	M.	35	80	18	15-8	15"
Ring.	F.	60	68	24	12-7	16"
Bes.	F.	37	88	20	15-7	15"
Per.	F.	39	84	20	13-6	17"
For.	M.	27	80	19	13-7	13"
Bris.	M.	18	65	22	12-6	16"
Lery.	M.	31	64	14	14-8	13"
Br.	F.	41	76	18	13-7	12"
Men.	M.	38	72	15	12-6	14"
Per.	F.	21	80	20	13-6	15"
Durb.	F.	52	72	20	14-8	16"
Eran.	M.	25	80	16	15-7	17"

TABLEAU II

SUJETS NORMAUX

Temps de circulation par la méthode à la saccharine

NOM	SEXE	AGE	POULS MIN.	MOUV. RESP. MIN.	PRESS. ART.	TEMPS DE CIRCULATION
Ben.	M.	25	76	26	17-9	16"
Mort.	M.	44	70	20	13-7	15"
Dor.	M.	61	78	16	14-8	14"
Pen.	F.	24	90	18	10-6	15"
Fra.	F.	42	96	16	12-8	12" 1/2
Gutt.	M.	48	92	20	12-8	15"
Astr.	M.	24	64	20	12-7	11"
Ben.	M.	24	70	16	13-7	15"
Besu.	M.	25	66	22	13-6	14"
Boss.	M.	63	72	24	14-7	15"
Tour.	M.	34	72	10	10-5	15"
Coll.	F.	62	96	24	15-7	12" 1/2
Souc.	F.	28	72	24	12-7	11"
Rob.	F.	43	88	18	12-8	15"
Pen.	F.	40	76	24	12-7	13"
Am.	M.	30	64	20	14-8	15" 1/2
Syb.	M.	52	64	16	15-7	13"
Ber.	M.	38	84	16	12-6	12"
Del.	F.	30	80	20	11-6	13" 1/2

condes. Nous avons à plusieurs reprises mesuré successivement chez le même sujet la vitesse de circulation par la méthode à la saccharine et par la méthode à la décho-line. Nous avons trouvé soit le même chiffre, par les deux mesures, soit un chiffre très voisin, l'écart ne dépassant pas une seconde et demie.

Par conséquent, par les méthodes à la saccharine et à la décho-line dont nous avons une expérience approfondie, le temps de circulation chez l'adulte normal est compris entre 11 secondes et 16 secondes. Il est exceptionnellement de 10 secondes ou au contraire de 17 secondes.

5) *Par la méthode à l'éther, nous avons trouvé que le temps de circulation était de 4 à 8 secondes (tableau III).*

HITZIG, qui a examiné 164 sujets normaux, donne comme chiffres extrêmes 3 secondes $1/2$ et 8 secondes. MILLER a trouvé le plus souvent un temps compris entre 6 secondes et 9 secondes.

En faisant la différence entre le chiffre obtenu chez le même sujet par la méthode à la saccharine et par la méthode à l'éther on obtient le temps de circulation entre l'alvéole pulmonaire et les vaisseaux de la langue. C'est ce que nous avons fait chez 20 sujets normaux (tableau III). Nous avons ainsi constaté que le temps de circulation entre l'alvéole pulmonaire et les vaisseaux de la langue est normalement de 4 à 10 secondes.

Si l'on fait la moyenne des chiffres obtenus chez ces 20 sujets, on constate que *le sang met sensiblement le même temps pour se rendre de la veine du pli du coude au capillaire alvéolaire que pour aller du capillaire alvéolaire aux vaisseaux de la langue.*

*
**

Il apparaît à la lecture de ces résultats que la vitesse de circulation des sujets normaux est comprise, quelle que soit la méthode employée à l'intérieur de certaines limites, mais qu'elle varie assez largement d'un sujet à l'autre.

Peut-on expliquer ces différences individuelles ?

TABLEAU III

RÉSULTATS FOURNIS CHEZ 20 SUJETS NORMAUX
PAR LA MÉTHODE A L'ETHER
ET PAR LA MÉTHODE A LA SACCHARINE

NOM SEXE	AGE	POULS MIN.	MÉTHODE A L'ETHER Temps de circulation entre : veine du pli du coude et capillaire alvéolaire.	MÉTHODE A LA SAC- CHARINE Temps de circulation entre : veine du pli du coude et vais- seaux de la langue.	DIFFÉRENCE Temps de circulation entre : capillaire al- véolaire et vaisseau de la langue.
De. M.	20	66	5"	14"	9"
Chl. F.	55	96	7"	15"5	8"5
Cu. F.	52	100	7"	11"5	4"5
Ag. M.	23	88	5"	12"	7"
Co. M.	62	80	8"	12"5	4"5
Sou. F.	28	72	7"	11"	4"
Rob. M.	43	88	8"	15"	7
Per. F.	40	76	7"	13"	6
Am. M.	30	64	8"	15"5	7"5
Syb. M.	52	64	7"	13"	6"
Xe. M.	34	82	4"	12"	8"
Be. F.	28	84	6"	15"	9"
Dur. F.	30	80	7"5	13"5	6"
Bri. M.	42	76	5"	11"	6"
Va. M.	38	64	5"	15"	10"
Mo. F.	61	78	5"	13"	8"
Le. M.	24	66	6"5	15"	8"5
Am. M.	32	06	7"	16"	9"
Pl. F.	45	88	7"	13"	6"
T. F.	30	80	8"	15"	7"
Moyennes			6"5	13"5	7"

La rapidité du pouls et de la respiration, le chiffre de la pression artérielle (dans les limites physiologiques) ne paraissent pas entrer en ligne de compte. Le sexe, le poids, la taille, la surface du corps (BLUMGART et WEISS) ne semblent pas intervenir.

La vitesse de circulation n'est pas influencée par l'âge, tout au moins chez l'adulte. Entre la moyenne des temps de circulation des adultes jeunes et celle des temps de circulation des adultes âgés, on ne trouve aucune différence. D'autre part, chez le vieillard, nous avons toujours trouvé des temps de circulation normaux, tantôt normaux lents, tantôt normaux rapides.

En conclusion, certains individus ont des vitesses normales lentes, d'autres des vitesses normales rapides. La raison de ces différences individuelles nous échappe.

Si la vitesse de circulation n'est pas identiquement la même chez tous les sujets normaux, s'exprime-t-elle toujours chez le même individu par un chiffre semblable ? Certes, il n'est pas exceptionnel que le temps de circulation soit exactement le même chez un même sujet à plusieurs semaines ou plusieurs mois d'intervalle. Mais, le plus souvent la vitesse de circulation varie légèrement chez le même individu d'un jour à l'autre, comme dans les deux exemples suivants :

I. — FA. 27 ANS. P. A. = 13 — 7.

	Pouls min.	Resp. min.	V. de C.
10.9.34	80	19	13"
11.9.34	64	16	15"
16.9.34	72	17	15"
1.10.34	72	17	13"
17.11.34	92	20	15"5
15.3.35	84	16	12"
9.4.35	82	18	15"5

2. — JOL. 24 ANS. P. A. = 12 — 6.

	Pouls min.	Resp. min.	V. de C.
16.5.35	54	17	15"
18.5.35	54	16	17"
21.5.35	52	16	14"
24.5.35	52	16	15"

En conclusion, on peut admettre avec WINTERNITZ, DEUTSCH et BRULL que la vitesse de circulation est une constante physiologique à condition de savoir que, comme d'autres constantes physiologiques (pouls, respiration, pression artérielle), elle peut varier légèrement d'un jour à l'autre.

Influence de quelques facteurs physiologiques

A. — EFFORT.

Comme on pouvait le prévoir l'effort accélère la vitesse de circulation. Nous avons recherché chez 7 sujets quelle était l'influence de l'effort. Les mesures ont été prises avant et après plusieurs montées et descentes rapides de 2 étages d'escalier. Comme on le voit dans le tableau IV, la vitesse de circulation est constamment accélérée par l'effort, l'accélération variant de 2" à 5", suivant les cas.

TABLEAU IV

INFLUENCE DE L'EFFORT SUR LA VITESSE
DE CIRCULATION

NUMÉRO	AGE	AVANT EFFORT			APRÈS EFFORT	
		POULS	RESP.	T. DE C.	POULS	T. DE C.
1	26 ans	64	16	15"	114	11"5
2	16 ans	65	22	16"	108	13"
3	31 ans	64	14	14"	102	12"
4	26 ans	92	20	15" 1/2	125	10"5
5	27 ans	92	20	14" 1/2	120	9"5
6	20 ans	76	20	15" 1/2	160	10"5
7	33 ans	80	25	12"	108	10"

B. — DIGESTION.

Nous avons mesuré la vitesse de circulation avant et après un repas copieux chez 3 sujets.

Chez l'un, la vitesse de circulation est passée sous l'influence du repas de 15" 1/2 à 12", chez le second, de 13" 1/2 à 12" 1/2, chez le troisième enfin, le temps de circulation était le même : 12" avant et après le repas. La digestion paraît donc en général accélérer légèrement la vitesse de circulation du sang.

C. — TACHYCARDIE.

Pour se rendre compte de l'influence appartenant en propre à la tachycardie, il faut observer des tachycardies « essentielles ».

Ainsi la tachycardie des hyperthyroïdiens, celle des anémiques qui vont de pair avec l'augmentation du débit cardiaque ne conviennent pas pour cette étude. De même la tachycardie des hypertendus puisqu'elle est souvent le premier symptôme de l'insuffisance cardiaque.

Nous avons cherché des cas de cœur irritable. Plusieurs sujets qui souffraient de palpitations et présentaient une tachycardie de 80 à 100 par minute nous ont donné des temps de circulation normaux. Chez une femme de 32 ans qui avait depuis plusieurs années une tachycardie permanente à 120 pulsations par minute, nous avons trouvé un temps de circulation de 15 secondes, donc parfaitement normal.

Pour confirmer notre impression clinique, nous avons mesuré la vitesse de circulation avant et après injection d'atropine (injection intraveineuse de 1 mmgr. d'atropine, mesure de la vitesse de circulation avant l'injection et un quart d'heure après l'injection).

Nous avons observé (tableau V) dans 6 cas une accélération circulatoire de 1 à 3 secondes, dans deux cas un léger ralentissement (1"1/2 et 2"), dans deux cas aucune modification du temps de circulation.

Huit fois nous avons par l'atropine déclenché une tachycardie atteignant ou dépassant 100 pulsations par minute. Une seule fois seulement sur huit le temps de circulation est descendu au-dessous de 10 secondes, chiffre minimum physiologique.

Nous devons faire remarquer ici que, d'après les études récentes de CARTER SMITH, SYDNEY BURWELL et de VITO, l'atropine ne détermine pas seulement de la tachycardie mais augmente aussi notablement le débit cardiaque. Or, comme nous le verrons plus loin, l'augmentation du

TABLEAU V

INFLUENCE SUR LA VITESSE DE CIRCULATION
DE LA TACHYCARDIE PROVOQUÉE PAR L'ATROPINE

(Epreuve à la saccharine)

NOM	SEXE	AGE	PRESS. ART.	POULS	RESP.	TEMPS DE CIRCULATION
Cell.	F.	34	10 1/2-7	74	24	15"
après	atropine		10-7	108	30	13"
Hol.	M.	39	15-10	72	20	13"
après	atropine		13-9	96	20	13"
Welder.	M.	37	14-10	80	20	17"
après	atropine		14-10	100	20	15"
eli.	M	32	15-7	62	18	12"
après	atropine		18-8	128	20	9" 1/2
ou.	F.	25	14-7	76	12	12"
après	atropine		13-6	96	12	14"
us.	F.	42		84	20	12"
après	atropine			104	20	12"
oll.	F.	24		52	16	15"
après	atropine			108	21	12"
second	examen		13-8	72	20	12"
après	atropine		13-8	116	18	11"
oh.	M.	24	10-6	70	20	17"
après	atropine		11-8	112	18	16"
occ.	M.		12-7	76	20	15" 1/2
après	atropine	20	13-8	112	12	17"

débit cardiaque et l'accélération de la circulation du sang vont de pair. Par conséquent, on peut supposer que l'augmentation du débit cardiaque intervient pour expliquer la légère accélération circulatoire que l'atropine produit dans certains cas.

En résumé, il apparaît que la tachycardie par elle-même n'accélère pas constamment la vitesse de circulation. Cependant au-dessus de 120 pulsations son rôle doit être envisagé.

D. — BRADYCARDIE.

La bradycardie a une influence beaucoup plus nette que la tachycardie sur la vitesse de circulation.

Nous avons observé 6 cas de bradycardie sinusale, le nombre des pulsations étant, dans tous les cas, inférieur à 60 par minute (tableau VI).

Le temps de circulation était normal chez 2 sujets, ralenti notablement chez les 4 autres (21", 23", 21", 20").

Nous verrons que la vitesse de circulation est également ralentie dans les bradycardies par dissociation auriculo-ventriculaire.

Le ralentissement circulatoire des bradycardies sinusales disparaît par l'atropine. Ainsi dans l'observation III le temps de circulation passe de 22" à 14" 1/2 sous l'influence de l'atropine, dans l'observation 5 il passe de 21" à 15".

En conclusion, la bradycardie à elle seule ralentit le plus souvent la vitesse de circulation. Cependant le fait n'est pas constant.

TABLEAU VI

INFLUENCE DE LA BRADYCARDIE SUR LA VITESSE
DE CIRCULATION

NUMÉRO	NOM	SEXE	AGE	POULS	R.	PRESS. ART.	TEMPS DE CIRCULATION
1	Phil.	M.	28	54	16	10-4	21"
2	Dub.	M.	30	52	24	14-5	14"
3	Pré.	M.	31	54	22	13-7	23"
cinq mois plus tard				44	18	14-6	22"
après atropine				80	21		14" 1/2
4	Vill.	M.	27	52	20	11-7	17"
trois jours plus tard				54	15	11-7	15"
5	Stre.	M.	28	46	20	12-7	21"
après atropine				92	20	16-10	15"
6	Ac.	M.	32	56	18	11-7	20"

E. — GROSSESSE.

Nous avons eu l'occasion de mesurer à plusieurs reprises la vitesse de circulation par la méthode à la saccharine chez des femmes enceintes de 4 à 8 mois.

L'épreuve a toujours été très bien supportée et a donné des chiffres normaux. De façon générale, la circulation nous a paru cependant un peu rapide et nous avons trouvé assez souvent un chiffre de 10 secondes ou seulement légèrement supérieur à 10 secondes.

Notre ami GAQUIÈRE a remarqué que la vitesse de circulation restait sensiblement la même avant le travail et après l'accouchement.

Vitesse de circulation dans la seconde enfance

Nous avons mesuré chez 14 enfants âgés de 7 ans $1/2$ à 13 ans $1/2$ la vitesse de circulation par la méthode à la saccharine (Tableau VII).

Nous avons trouvé comme temps de circulation extrêmes $7''1/2$ et $14''$, comme temps de circulation moyen $11''1/2$.

Si l'on compare ces résultats à ceux obtenus chez l'adulte on remarque :

- 1) que la vitesse de circulation est en moyenne plus rapide chez l'enfant que chez l'adulte.
- 2) que parfois chez l'enfant la vitesse de circulation est inférieure à $10''$, ce qui ne s'observe jamais chez l'adulte normal.

Ces constatations ne sont pas surprenantes. Il existe en effet comme nous le verrons plus loin un rapport étroit entre la vitesse de circulation et les combustions de l'organisme : la vitesse de circulation est rapide quand le métabolisme est exagéré, lente quand le métabolisme est ralenti.

Or, les combustions sont plus actives chez l'enfant que chez l'adulte. Pour donner un exemple chez les enfants de 12 à 13 ans, AUB et DUBOIS trouvent des chiffres de

TABLEAU VII

VITESSE DE CIRCULATION
DANS LA SECONDE ENFANCE

(Méthode à la saccharine)

NOM	SEXE	AGE	POULS	RESP. MIN.	ÉTAT CLINIQUE	TEMPS DE CIRCULATION
Pa.	F.	7 1/2	80	20	N.	13"
Tor.	M.	9	108	24	N.	11"
Aubr.	F.	9	90	24	N.	13" 1/2
Mad.	F.	9	120	34	Convalescente de pleurésie, 37° 5	10" 1/2
Gin.	F.	9	80	20	N.	12"
El.	F.	9 1/2	64	16	N.	14"
Bl.	F.	11	72	16	N.	11"
Me.	F.	11	104	24	N.	8" 1/2
Rob.	M.	12	84	20	N.	13"
All.	M.	13	72	18	N.	11" 1/2
Gaut.	F.	13	72	16	Convalescente de chorée. Quelques mouvements au cours de l'examen.	7" 1/2
Arc.	M.	13 1/2	108	24	N.	12"
Mich.	F.	14	100	20	N.	11" 1/2
Rob.	F.	14	108	24	N.	8"

métabolisme supérieurs de 15 à 37 % à ceux observés chez l'adulte. Rien d'étonnant par conséquent à ce que la vitesse de circulation soit plus rapide chez l'enfant que chez d'adulte.

Nos constatations ont été confirmées récemment par HITZIG avec la méthode à l'éther et par AVERBRUCK et FRIEDMAN avec la méthode à la saccharine.

CHAPITRE IV

La vitesse de circulation dans les cardiopathies compensées et dans l'insuffisance cardiaque

Que l'insuffisance cardiaque puisse ralentir la circulation, le fait paraît tout naturel.

En mesurant la vitesse de circulation nous entrons dans l'intimité même du phénomène. Les premiers travaux importants, en Amérique ceux de BLUMGART et WEISS (1928), en France ceux de C. LIAN et Mme BARRAS (1930) ont établi que la vitesse de circulation était ralentie dans l'insuffisance cardiaque et que le ralentissement circulatoire était susceptible de revêtir un intérêt diagnostique.

Nous avons repris cette étude en utilisant principalement la méthode à la saccharine qui, par sa simplicité et sa rapidité d'exécution, nous a permis de faire porter nos recherches sur un grand nombre de maladies.

Avant d'exposer nos résultats nous ferons remarquer que l'insuffisance cardiaque n'est pas le seul facteur pathologique qui exerce une influence sur la vitesse de circulation. En dehors d'elle divers états ralentissent la circulation : hypothyroïdie, érythrémie, dénutrition prononcée. D'autre part, certaines affections accélèrent la circu-

lation : hyperthyroïdie, anémie. Ces divers facteurs peuvent entrer en ligne de compte chez certains malades atteints d'insuffisance cardiaque et intervenir pour fixer le chiffre de la vitesse de circulation.

Afin de mettre en valeur le rôle qui appartient en propre à l'insuffisance cardiaque, nous n'envisagerons dans ce chapitre que les observations dans lesquelles l'insuffisance cardiaque ne se trouve associée à aucune des affections précédentes.

Nous diviserons ce chapitre en 7 paragraphes :

1. — Cardiopathies orificielles sans ralentissement circulatoire.

2. — La vitesse de circulation dans l'insuffisance cardiaque (encombrement cardio-vasculaire progressif, insuffisance ventriculaire gauche, insuffisance ventriculaire droite).

3. — Insuffisance cardiaque latente ou inapparente.

4. — Influence des troubles du rythme.

5. — Influence du traitement cardiodynamique.

6. — Comparaison des résultats fournis par l'épreuve à la saccharine et par les épreuves à l'éther et à la fluorescéine.

7. — Signification des anomalies de la vitesse de circulation dans l'encombrement cardio-vasculaire progressif.

I. — CARDIOPATHIES ORIFICIELLES SANS RALENTISSEMENT CIRCULATOIRE.

Nous avons mesuré la vitesse de circulation chez de nombreux malades atteints de cardiopathies orificielles cliniquement compensées (maladie mitrale, insuffisance mitrale, rétrécissement aortique, affections congénitales, etc...).

Chez 14 d'entre eux nous avons trouvé des temps de

TABLEAU VIII

TEMPS DE CIRCULATION NORMAUX
DANS DIVERSES CARDIOPATHIES ORIFICIELLES
CLINIQUEMENT COMPENSÉES

SEXE	AGE	DIAGNOSTIC	POULS MIN.	RESP. MIN.	P.-A.	TEMPS DE CIRCULATION
F.	56	Insuff. mitrale	84	20	13-7	17"
F.	33	Insuff. mitrale	80	20	12-8	12"
F.	25	Maladie mitrale et insuff. aortique	90	22	12-4	16"
F.	55	Anévrysme de l'aorte ascendante	96	24	14-7	16"
F.	22	Insuff. mitrale	80	24	11-6	15"
M.	20	Insuff. mitrale	66	18	14-8	14"
F.	33	Maladie mitrale	72	18	11-6	14" 1/2
F.	28	Maladie mitrale et Insuff. aortique	90	22	15-5	17"
F.	33	Maladie mitrale	62	30	14-9	15"
F.	26	Persistance du canal artériel	96	24	11 1/2-6	12"
M.	44	Maladie de Roger	100	15	12 1/2-7	14"
M.	19	Rétrécissement aortique	70	16	12-8	15" 1/2
M.	24	Maladie mitrale	80	16	13-7	17"

circulation normaux (voir tableau VIII). Aucun de ces 14 malades n'avait jamais souffert d'insuffisance cardiaque caractérisée. Aucun d'eux ne présentait de signe d'insuffisance cardiaque au moment de l'examen. Cependant 3 sujets se plaignaient de dyspnée d'effort.

L'examen radiologique a montré dans 3 cas que le cœur avait un aspect normal. Dans les autres observations le cœur était déformé, la déformation affectant la forme communément observée dans la cardiopathie considérée. Aucun des malades n'avait de grande dilatation cardiaque.

En résumé, dans 14 cardiopathies orificielles cliniquement compensées, la vitesse de circulation était normale. Il y a lieu de noter toutefois que 3 malades sur 13 avaient un temps limite de 17".

Chez d'autres sujets porteurs d'une cardiopathie orificielle cliniquement compensée nous avons constaté que la vitesse de circulation était ralentie. Nous étudierons en détail ces observations dans un chapitre ultérieur consacré à l'insuffisance cardiaque latente.

II. — LA VITESSE DE CIRCULATION DANS L'INSUFFISANCE CARDIAQUE.

Dans l'insuffisance cardiaque la vitesse de circulation est souvent ralentie mais le fait n'est pas constant.

D'après la conception générale de C. LIAN, qui nous a servi de guide pour l'orientation de nos recherches et la classification de nos résultats, nous distinguons l'encombrement cardio-vasculaire progressif, l'insuffisance ou encombrement ventriculaire gauche, l'insuffisance ventriculaire droite ou encombrement ventriculaire droit.

L'encombrement cardio-vasculaire progressif présente 3 degrés : la dyssystolie dans laquelle l'insuffisance cardiaque s'exprime simplement par de légers troubles fonctionnels, l'hyposystolie ou phase des congestions œdémateuses viscérales passives, surtout hépatiques et pulmonaires, l'asystolie enfin dans laquelle s'ajoutent aux con-

gestions viscérales passives les œdèmes du tissu cellulaire sous-cutané et des séreuses.

Nettement distincts de l'encombrement cardio-vasculaire progressif par l'absence de retentissement périphérique, l'insuffisance ventriculaire gauche de MERKLEN et LIAN ou syndrome d'encombrement ventriculaire gauche et l'insuffisance ventriculaire droite ou syndrome d'encombrement ventriculaire droit. A un stade plus avancé de leur évolution, ces syndromes d'encombrement ventriculaire peuvent aboutir à l'hyposystolie et à l'asystolie.

Nous étudierons successivement les résultats que nous avons obtenus dans ces trois grandes variétés d'insuffisance cardiaque : encombrement cardio-vasculaire progressif, insuffisance ventriculaire gauche, insuffisance ventriculaire droite.

A. — ENCOMBREMENT CARDIO-VASCULAIRE PROGRESSIF (HYPOSYSTOLIE ET ASYSTOLIE)

Nous avons mesuré la vitesse de circulation de 52 malades atteints d'hyposystolie ou d'asystolie par cardiopathie mitrale ou aortique.

Chez tous ces malades l'insuffisance cardiaque était évidente : dyspnée accentuée, hépatomégalie, etc...

Nous avons trouvé chez tous ces malades un temps de circulation ralenti dépassant dans tous les cas le chiffre physiologique limite de 17 secondes.

Le temps de circulation était compris

entre 20 et 30 secondes dans 18 observations;

entre 30 et 40 secondes dans 18 observations;

entre 40 et 50 secondes dans 10 observations;

au-dessus de 60 secondes dans 6 observations.

Le temps de circulation moyen est de 33"5, deux fois et demi plus grand que le temps moyen des sujets normaux (13"8). Les chiffres les moins élevés sont de 20" et de 21", les chiffres les plus élevés sont de 65" et 66". Ces der-

niers chiffres représentent plus du triple du chiffre physiologique limite (17").

Dans l'hyposystolie et dans l'asystolie, le ralentissement circulatoire est donc constant et en général accentué.

Voici à titre d'exemple le détail de deux observations :

1. M. Lac..., 22 ans, est atteint de maladie mitrale avec arythmie complète et énorme dilatation des cavités droites du cœur. La lésion valvulaire a été reconnue quand le malade avait 11 ans. Elle a été parfaitement supportée jusqu'à l'âge de 19 ans. A 20 ans, le malade a fait une hémiplégie droite dont il ne persiste aucune séquelle.

Au moment de l'examen (juillet 1934), la dyspnée est très marquée à la marche et existe au repos. Le foie est gros et dur. Il mesure 20 cm. sur la ligne du mamelon. L'appareil pulmonaire paraît normal. Il n'y a pas d'œdèmes.

L'examen radiologique montre, outre la dilatation des cavités cardiaques, la congestion des hilus et des plégés pulmonaires. L'électrocardiogramme confirme l'arythmie complète et ne montre aucune anomalie des complexes ventriculaires.

Le pouls bat à 116 par minute. Mouvements respiratoires = 36 par minute. Pression artérielle = 12-7. Pression veineuse = 34 cm. d'eau. Temps de circulation (méthode à la saccharine) = 66 secondes.

Après injection de 1 mmgr. 1/2 d'ouabaïne en 6 jours l'amélioration est considérable. La dyspnée a presque complètement disparu. Le malade peut se lever et marcher. Cependant, le foie reste gros (16 cm. sur la ligne du mamelon). Pouls = 88. Mouvements respiratoires = 22. Pr. Art. = 13-7. Pression veineuse = 12 cm. d'eau. Temps de circulation (méthode à la saccharine) = 23 secondes.

Quatre jours après la fin de la cure cardiodynamique, l'état du malade s'est aggravé de nouveau. Pouls = 112. Mouvements respiratoires = 44. Pr. Art. = 9 1/2-7. Temps de circulation (méthode à la saccharine) = 35 secondes.

2) M. Rich..., 47 ans, est atteint d'insuffisance mitrale rhumatismale avec arythmie complète. Il est soigné depuis 5 ans pour insuffisance cardiaque.

L'examen révèle un foie très gros et dur (20 cm. sur la ligne du mamelon). On perçoit aux bases pulmonaires de nombreux râles sous-crépitants. Il n'y a pas d'œdèmes. Dyspnée d'effort et de décubitus. La radio montre une dilatation très marquée des cavités cardiaques, l'électrocardiogramme révèle la fibrillation des oreillettes.

Le pouls bat à 90 par minute. Vingt-quatre respirations par mi-

nute. Pr. Art. = 13 1/2-g. Pression veineuse = 13 cm. d'eau.
Temps de circulation = 65 secondes.

Après traitement cardiodynamique par la digitaline, l'amélioration est très nette. La dyspnée a disparu presque complètement. Le foie est moins gros mais déborde encore le rebord costal de 2 travers de doigts. Pouls = 86. Respirations = 24. Pr. Art. = 12 1/2-g. Temps de circulation (méthode à la saocharine) = 30 secondes, donc encore ralenti.

On saisit dans nos observations un rapport assez net entre le degré du ralentissement circulatoire et le développement plus ou moins accentué des signes de congestion viscérale passive.

Le ralentissement circulatoire est en général très marqué chez les sujets qui ont des signes très accentués de stase veineuse : très gros foie, râles pulmonaires remontant très haut, œdèmes des membres inférieurs. Ainsi, tous les malades qui avaient un temps de circulation supérieur à 60 secondes avaient un foie considérablement augmenté de volume.

Par contre, on ne constate pas de parallélisme étroit entre le degré du ralentissement circulatoire et l'existence ou l'absence d'œdèmes des membres inférieurs. Ainsi 4 de nos 6 malades ayant un temps de circulation supérieur à 60 secondes n'avaient pas d'œdèmes. D'autre part, les malades qui présentent des œdèmes ont un temps de circulation très variable, légèrement ou fortement ralenti (41", 23", 25", 65", etc...). Ceci n'est pas pour surprendre, tant sont multiples les facteurs qui régissent l'apparition, l'intensité et la localisation des divers signes de l'insuffisance cardiaque.

Il en est de même pour les signes pulmonaires. Sur 52 malades ayant du ralentissement circulatoire, 28 seulement présentaient des signes cliniques de stase pulmonaire. On constatait chez 22 malades des râles sous-crépitaux aux bases pulmonaires, chez 4 patients de l'obscurité respiratoire de la base droite, dans un cas un épanchement pleural. Par contre, chez les 24 autres malades, aucun signe pleuro-pulmonaire n'était perceptible, bien que la vi-

tesse de circulation fut diminuée dans les mêmes proportions. Constatation un peu étonnante, des sujets ayant un ralentissement circulatoire modéré (22", 23") ont des signes nets de congestion pulmonaire passive, alors que d'autres sujets n'ont aucun signe pulmonaire malgré une circulation très ralentie.

Nous sommes amenés à conclure que *le ralentissement circulatoire dans le territoire pulmonaire peut ne s'extérioriser par aucun signe clinique et qu'il n'y a pas de parallélisme entre le degré du ralentissement circulatoire et l'existence ou l'absence de signes cliniques de stase pulmonaire*. Les signes cliniques de stase pulmonaire comme les œdèmes périphériques ne dépendent donc pas exclusivement du ralentissement de la circulation, mais de multiples autres facteurs, humoraux, tissulaires, etc...

Par contre, la radiographie pulmonaire, chaque fois que nous avons pu la pratiquer, nous a montré une accentuation des images des hiles et de la trame vasculaire des poumons.

Il nous a paru intéressant de mesurer la pression veineuse en même temps que la vitesse de circulation. Nous l'avons fait chez 26 malades. Nous nous sommes servis du phlébopiezomètre du professeur VILLARET et nous avons suivi la technique indiquée par cet auteur.

Chez 13 malades nous avons trouvé une augmentation de la pression veineuse au pli du coude. Chez 12 autres malades, la pression veineuse était normale, ne dépassant pas 13 cm. d'eau chez l'homme et 12 cm. chez la femme. Chez un dernier malade, la pression veineuse légèrement élevée lors d'une première mesure était normale, même basse (8 cm. d'eau) lors d'une seconde mesure, alors que la vitesse de circulation était encore nettement ralentie (22").

Nous croyons donc que *dans l'hyposystolie et dans l'asystolie le ralentissement circulatoire est plus constant que l'augmentation de la pression veineuse au pli du coude*.

B. — INSUFFISANCE OU ENCOMBREMENT VENTRICULAIRE
GAUCHE.

Nous avons examiné 12 malades présentant un syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche pur, sans aucun signe clinique de stase viscérale. Ces malades souffraient de maladie hypertensive, certains d'entre eux de néphrite subaiguë ou chronique.

Nous avons observé en outre 27 malades chez lesquels l'insuffisance ventriculaire gauche était compliquée d'hyposystolie ou d'asystolie. L'origine des accidents était variable suivant les cas : maladie de Hodgson, hypertension artérielle, néphrite subaiguë ou chronique, myocardite sénile, insuffisance myocardique primitive.

La vitesse de circulation est très différente dans ces deux groupes de malades que nous étudierons séparément.

I. — Insuffisance ventriculaire gauche pure.

Les douze malades que nous avons observés présentaient des signes indiscutables d'insuffisance ventriculaire gauche. Tous, sauf un, avaient un bruit de galop, plusieurs de l'alternance du pouls. Un de ces patients présentait seulement une tachycardie régulière permanente à 100 par minute. L'insuffisance ventriculaire gauche était cependant indiscutable car l'on avait constaté quelque temps auparavant un bruit de galop très net.

Sauf une exception sur laquelle nous reviendrons tout à l'heure tous ces malades avaient un temps de circulation normal compris entre 11" et 17".

Impressionnés par ce que nous avons observé dans l'encombrement cardio-vasculaire progressif, nous nous sommes demandés s'il n'existait pas chez ces sujets quelque facteur d'accélération circulatoire susceptible de compenser et de masquer un ralentissement circulatoire éventuel.

La tachycardie est habituelle dans l'insuffisance ventriculaire gauche et lorsqu'elle est accentuée, atteignant ou

dépassant 120 par minute, elle peut déterminer, comme nous l'avons montré dans un chapitre antérieur, une accélération circulatoire légère. Si, chez 3 de nos malades, la fréquence du pouls dépassait 100 par minute (obs. 71, 74, 77), chez les 9 autres elle était beaucoup moins accentuée, comprise entre 80 et 100 par minute. L'exemple des « cœurs irritables » nous a montré qu'une tachycardie de cet ordre ne peut modifier notablement la vitesse de circulation. D'ailleurs la malade de l'observation 68, malgré une forte hypertension et un bruit de galop, n'avait pas de tachycardie. Son temps de circulation était cependant normal (17" et 14" 1/2). Par conséquent, le temps de circulation peut être parfaitement normal dans l'insuffisance ventriculaire gauche en l'absence de tachycardie.

A côté de la tachycardie, l'influence de l'anémie qui, comme nous le montrerons plus loin, accélère la circulation pourrait être envisagée dans certaines observations. Ainsi dans l'observation 71 qui concerne une malade fortement azotémique l'anémie est assez accentuée : 3 millions de G. R. par mm³, 70 % d'hémoglobine. Mais l'anémie manque dans toutes les autres observations. D'ailleurs une anémie légère comme celle de l'observation 71 ne paraît guère susceptible d'accélérer notablement la circulation comme nous le verrons dans le chapitre consacré aux anémies.

On pourrait émettre enfin l'hypothèse que l'augmentation des combustions de l'organisme intervient dans certains cas. Certains hypertendus, souffrant ou non d'insuffisance ventriculaire gauche, ont en effet un métabolisme basal nettement supérieur à la normale (E. MAY et COTTER). Or, la vitesse de circulation s'accélère quand le métabolisme basal s'élève. Nous ne pensons pas cependant que ce facteur soit à retenir dans la majorité des cas. En effet, chez deux malades où nous l'avons mesuré, le métabolisme basal était normal (+ 5 % dans l'observation 68, — 1 % dans l'observation 71).

En résumé, il n'y a pas lieu de supposer que dans l'insuffisance ventriculaire gauche interviennent des facteurs

qui, à côté de l'insuffisance cardiaque, accélèrent la circulation et s'opposent à la mise en évidence d'un ralentissement circulatoire éventuel. La tachycardie, l'anémie, l'augmentation des combustions sont peut-être susceptibles de jouer un rôle, probablement effacé, dans certains cas particuliers, mais comme nous venons de le montrer, ce sont là des facteurs inconstants et accessoires. *Dans l'insuffisance ventriculaire gauche pure, il n'y a pas de ralentissement circulatoire.*

Les mesures de HRTZIG, KING et FISHERG confirment nos constatations personnelles. Ces auteurs signalent en effet des temps de circulation normaux dans des cas d'insuffisance du ventricule gauche. Cependant la plupart de leurs malades ont un temps de circulation ralenti.

Le fait ne nous étonne nullement, car les auteurs américains étudient sous la même rubrique les cas d'insuffisance ventriculaire gauche pure et ceux d'insuffisance ventriculaire gauche compliquée d'hyposystolie ou d'asystolie. Or, comme nous le verrons, le temps de circulation est toujours ralenti dans cette dernière éventualité.

Dans un travail récent, GODEL et CHÉHALE rapportent eux aussi une observation typique d'insuffisance ventriculaire gauche avec temps de circulation normal et considèrent qu'il s'agit là d'un fait plutôt anormal et mystérieux.

Nous croyons pour notre part qu'il est de règle que l'insuffisance ventriculaire gauche pure ne modifie pas la vitesse de circulation. Le fait suivant est très suggestif. Ayant eu l'occasion chez deux sujets atteints d'insuffisance ventriculaire gauche de mesurer la vitesse de circulation à deux reprises différentes, nous avons noté dans les deux cas un chiffre identique, bien qu'on observât lors de la première mesure un bruit de galop et que lors de la seconde mesure celui-ci avait complètement disparu.

Dans l'insuffisance ventriculaire gauche, le ralentissement circulatoire n'apparaît qu'avec le développement des congestions viscérales passives qui marquent l'entrée dans l'hyposystolie. C'est ce que nous constatons

très nettement chez la malade de l'observation 71. Dans le premier stade d'insuffisance ventriculaire gauche pure le temps de circulation est normal : 12"5, 14"5, 12". Ultérieurement, des signes de congestion viscérale apparaissent : râles aux bases pulmonaires, hépatomégalie, et le temps de circulation s'allonge : 25".

Qu'on puisse observer de temps en temps un certain degré de ralentissement circulatoire chez des malades atteints d'insuffisance ventriculaire gauche cliniquement pure, le fait n'est pas pour nous surprendre. Le ralentissement circulatoire peut précéder en effet l'apparition des signes cliniques de congestion viscérale passive, le stade d'hyposystolie confirmée. Nous le montrerons dans un chapitre consacré à l'insuffisance cardiaque latente. Rien donc d'étonnant à ce que chez certains sujets présentant le tableau clinique de l'insuffisance ventriculaire gauche pure sans gros foie ni râles aux bases pulmonaires le temps de circulation soit légèrement prolongé extériorisant un certain degré de congestion viscérale cliniquement muette.

Nous en trouvons un exemple dans l'observation 73 qui concerne un hypertendu présentant un bruit de galop, un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle et un pouls alternant. Aucun signe de stase pulmonaire, pas de gros foie. Cependant le temps de circulation est prolongé : 23". Ce ralentissement circulatoire indique l'existence d'un certain degré de congestion passive du poumon. La radiographie en fournit la preuve en montrant qu'il existe une accentuation nette des ombres du hile et de la trame du poumon.

EN CONCLUSION, *l'insuffisance ventriculaire gauche ne provoque pas de ralentissement circulatoire, à moins qu'elle ne se complique d'hyposystolie ou a fortiori d'asystolie.*

II. — Insuffisance ventricule gauche compliquée d'hyposystolie
ou d'asystolie

Nous avons mesuré le temps de circulation de 25 malades souffrant d'insuffisance ventriculaire gauche avec hyposystolie et asystolie.

Dans l'insuffisance ventriculaire gauche compliquée d'asystolie, nous avons trouvé dans tous les cas un temps de circulation prolongé, compris.

entre 17 et 20 secondes chez	3 malades,
entre 20 et 30	— — 15 —
entre 30 et 40	— — 17 —

En comparant ces résultats avec ceux trouvés dans l'encombrement cardio-vasculaire progressif des cardiopathies valvulaires, on constate que l'allongement du temps de circulation est en général moins accentué dans l'hyposystolie et l'asystolie compliquant l'insuffisance ventriculaire gauche que dans l'hyposystolie et l'asystolie des cardiopathies valvulaires.

Le temps de circulation le plus prolongé que nous ayons trouvé est celui de 50 secondes chez un malade vu récemment atteint d'anasarque cardio-rénal. Ce temps très prolongé est malgré tout inférieur aux temps de 60 secondes qui ne sont pas exceptionnels dans l'hyposystolie et l'asystolie des cardiopathies valvulaires (6 observations sur 52).

Certaines remarques faites à propos de l'encombrement cardio-vasculaire progressif s'appliquent aussi à l'hyposystolie et à l'asystolie compliquant l'insuffisance ventriculaire gauche : absence fréquente de signes cliniques de stase pulmonaire malgré un ralentissement circulatoire très net (15 observations sur 27), élévation habituelle mais non constante de la pression veineuse brachiale (9 observations sur 10).

C. — INSUFFISANCE VENTRICULAIRE DROITE
OU ENCOMBREMENT VENTRICULAIRE DROIT

Pendant la période de nos recherches sur la vitesse de circulation nous n'avons pas eu l'occasion d'observer de malade présentant le syndrome pur de l'insuffisance ventriculaire droite (tachycardie régulière permanente, bruit de galop droit, dilatation des cavités droites), mais seulement deux patients chez lesquels l'insuffisance cardiaque paraissait secondaire à la défaillance du ventricule droit (observations 78 et 79).

Dans la première observation qui concerne un gibbeux, le temps de circulation était de 37 secondes et la pression veineuse de 37 cm. d'eau.

Dans la seconde observation où l'insuffisance cardiaque paraissait secondaire à une sclérose pulmonaire ancienne, le temps de circulation était également très prolongé (28 secondes) (1).

III. — Insuffisance cardiaque latente ou inapparente

Nous avons étudié dans les chapitres précédents des observations de cardiopathies valvulaires cliniquement compensées avec temps de circulation normal et des observations d'encombrement cardio-vasculaire progressif avec temps de circulation prolongé.

Dans le présent chapitre nous examinerons le cas des

Nous venons d'observer un malade atteint d'insuffisance ventriculaire droite pure : sujet de 45 ans, intoxiqué de guerre, cyanose et dyspnée remontant à plusieurs années, bruit de galop, pression artérielle normale, foie abaissé mais non hypertrophié, nombreux râles ronflants et sibilants dans les deux champs pulmonaires sans prédominance aux bases, pas d'œdèmes. L'examen radiologique montre que le cœur est gros, sans qu'on puisse préciser si l'élargissement de la projection cardiaque relève d'une hypertrophie ventriculaire droite ou gauche. Electrocardiogramme : tracé de prépondérance ventriculaire droite.

Chez ce malade la vitesse de circulation est normale par la saccharine (14 secondes). Elle l'est aussi par l'éther et par la fluorescéine.

A en juger par cette observation, la vitesse de circulation serait normale dans l'encombrement ventriculaire droit, comme elle l'est dans l'encombrement ventriculaire gauche.

sujets qui, atteints de cardiopathies orificielles cliniquement compensées ou de diverses affections susceptibles de retentir sur le cœur : sclérose pulmonaire, emphyseme, etc..., présentent une vitesse de circulation ralentie bien qu'ils n'offrent aucun signe clinique d'encombrement vasculaire.

C. LIAN et Mme BARRAS, utilisant la méthode à la fluorescéine, avaient déjà constaté en 1930, chez deux sujets atteints de cardiopathies valvulaires cliniquement compensées, que la vitesse de circulation était nettement ralentie. Ils en avaient conclu qu'il existait chez ces malades un certain degré d'insuffisance cardiaque latente.

Plus récemment, COSSIO, del CASTILLO et BERCONSKY ont observé le même phénomène qu'ils ont étudié sous le nom d'insuffisance cardiaque inapparente. Sur 27 sujets atteints de diverses cardiopathies sans signe d'insuffisance cardiaque, 17 avaient une vitesse de circulation ralentie par la méthode à l'histamine. De leur côté, TARR, OPPENHEIMER et SAGER, examinant 40 cardiopathes indemnes apparemment d'insuffisance cardiaque, notèrent chez dix d'entre eux une vitesse de circulation ralentie.

Nous avons pu constater nous-même que l'insuffisance cardiaque latente était une éventualité fréquente. Nous en avons réuni en peu de temps 14 observations.

Chez nos 14 malades, l'examen clinique ne révélait aucun signe d'encombrement cardio-vasculaire ; pas de dyspnée accentuée, pas de râles aux bases pulmonaires, pas de gros foie. La pression veineuse était normale chez 5 malades, élevée chez un malade (25 cm. d'eau). Cependant la vitesse de circulation était ralentie chez tous ces malades, le ralentissement étant, suivant les cas, léger, accentué ou important (dans une observation le temps de circulation était de 38 secondes).

Certes, la plupart de ces sujets souffraient de dyspnée d'effort, mais si la dyspnée d'effort est un signe d'insuffisance cardiaque, elle est loin d'être un signe caractéristique. Elle s'observe en effet dans de nombreux cas où l'insuffisance cardiaque n'entre pas en jeu : emphyseme,

sclérose pulmonaire, obésité, cœur irritable, etc... et assez souvent chez des sujets qui n'ont aucune lésion anatomique appréciable mais seulement, semble-t-il, une sorte de dérèglement constitutionnel de leurs centres respiratoires. Enfin, entre la dyspnée d'effort physiologique et la dyspnée d'effort pathologique, la distinction est souvent malaisée à établir. Nous ferons remarquer en outre que parmi nos 14 malades ayant une vitesse de circulation ralentie sans aucun signe d'encombrement vasculaire, trois ne souffraient même pas de dyspnée d'effort. Cependant, ils présentaient un ralentissement circulatoire accentué et l'un d'eux était hospitalisé 3 mois plus tard pour hyposystolie.

En résumé, bien que certains de nos malades présentassent de la dyspnée d'effort, nous nous croyons autorisés à considérer comme latente l'insuffisance cardiaque que nous avons mise chez eux en évidence.

Nous nous sommes un moment demandés si nous étions en droit, sur la seule constatation du ralentissement circulatoire, de porter le diagnostic d'insuffisance cardiaque. Nous croyons pouvoir répondre par l'affirmative pour les raisons suivantes :

D'abord certains de ces malades avaient présenté antérieurement des signes manifestes d'encombrement cardiovasculaire. Qu'il puisse persister chez eux quelque anomalie en rapport avec leur état antérieur paraît logique. De plus, chez un certain nombre d'entre eux, l'examen radiologique mettait en évidence des signes de stase pulmonaire. Enfin, argument plus important encore, le traitement digitalique, chaque fois qu'il fut entrepris, fit diminuer le ralentissement circulatoire et chez trois sujets le fit disparaître complètement, le temps de circulation passant de 24" à 15" dans un cas, de 21" à 17" dans un second cas, de 20"5 à 12" dans un troisième.

La valeur du ralentissement circulatoire pour le diagnostic de l'insuffisance cardiaque latente a été parfaitement démontrée après C. LIAN et Mme BARRAS par COSSIO, del CASTILLO et BERCONSKY.

Ces auteurs, étudiant 27 malades atteints de cardiopathies cliniquement compensées, constatèrent chez 17 d'entre eux un certain degré de ralentissement circulatoire.

Or, chez ces 17 malades existaient également d'autres signes cliniques ou biologiques d'insuffisance cardiaque. Treize sujets avaient une capacité vitale nettement inférieure à la capacité vitale que comportait leur surface corporelle, neuf avaient une pression veineuse augmentée, six une image radiologique de poumon cardiaque. Chez 5 d'entre eux, la tension de l'oxygène alvéolaire était augmentée, chez 8 la tension du CO_2 alvéolaire était diminuée. Chez 8 patients le débit cardiaque était nettement inférieur à la normale (moins de 4 litres par minute). Enfin, la différence en oxygène du sang artériel et du sang veineux était nettement augmentée, supérieure à 7 0/00, chez 15 malades sur 17.

Par conséquent, chez tous ces malades, le ralentissement circulatoire n'était pas un signe isolé mais s'accompagnait dans tous les cas d'un ou plusieurs signes cliniques ou biologiques caractéristiques de l'insuffisance cardiaque : diminution de la capacité vitale, augmentation de la pression veineuse, congestion hilo-veineuse du poumon, etc...

Si l'on se pose maintenant la question de savoir quelle est la méthode la plus sensible pour déceler l'insuffisance cardiaque latente, on trouvera une réponse dans le travail de COSSIO, del CASTILLO et BERCONSKY. On constate en effet, à l'examen des résultats obtenus par ces auteurs, que les anomalies rencontrées avec le plus de fréquence dans l'insuffisance cardiaque latente sont : 1° le ralentissement circulatoire (trouvé dans 68 % des cas) ; 2° la diminution de la capacité vitale (constatée dans 76 % des cas) ; 3° l'augmentation de la différence en oxygène du sang artériel et du sang veineux (notée dans 84 % des cas). Ces trois anomalies s'observent donc avec une fréquence sensiblement égale. C'est sur l'une ou sur plusieurs d'entre elles qu'il faudra se fonder pour reconnaître l'insuffisance cardiaque latente.

Il apparaît à la réflexion que la mesure de la vitesse de circulation constitue pour ce diagnostic la méthode la plus fidèle et la plus simple.

La capacité vitale se mesure facilement, mais la diminution de la capacité vitale ne s'observe pas seulement dans l'insuffisance cardiaque, mais aussi dans diverses affections respiratoires (emphysème, sclérose pulmonaire, déformations nasales) et thoraciques (gibbosité). Or, comme nous l'établirons plus loin, ces affections ne modifient pas la vitesse de circulation. La mesure de la vitesse de circulation est donc préférable à celle de la capacité vitale.

Pour ce qui est de la différence en oxygène du sang artériel et du sang veineux, elle ne peut être reconnue que par double ponction, artérielle et veineuse. Or, la ponction artérielle n'est pas encore entrée dans la pratique courante. De plus, le dosage de l'oxygène du sang nécessite des manipulations longues et délicates.

EN CONCLUSION, parmi les procédés les plus sensibles pour le diagnostic de l'insuffisance cardiaque latente, la mesure du temps de circulation par la méthode à la saccharine paraît le plus pratique.

Pourquoi l'encombrement cardio-vasculaire est-il latent ? Quelques-unes des anomalies signalées précédemment en donnent l'explication.

Tout d'abord le ralentissement circulatoire est encore trop peu accentué pour provoquer des signes perceptibles de congestion viscérale. D'autre part, l'augmentation de la teneur en oxygène du sang artériel apporte aux tissus une quantité d'oxygène suffisante, de sorte que le sang veineux ne s'enrichit pas outre mesure en gaz carbonique, enrichissement qui, chez l'insuffisant cardiaque, déclenche la dyspnée. Ces deux facteurs : ralentissement circulatoire modéré, enrichissement en oxygène du sang artériel expliquent pourquoi un léger encombrement cardio-vasculaire peut rester latent.

IV. — Influence des troubles du rythme

Il est assez malaisé de se rendre compte de l'influence des troubles du rythme cardiaque sur la vitesse de circulation. En effet, la plupart des sujets qui présentent des troubles du rythme sont des insuffisants cardiaques. Il est, dans ces conditions, très difficile d'apprécier la part qui revient respectivement aux troubles du rythme et à l'insuffisance cardiaque dans la genèse du ralentissement circulatoire constaté.

Cependant, quelques mesures ont pu être effectuées par les auteurs étrangers et par nous-même chez des sujets atteints des troubles du rythme et indemnes d'insuffisance cardiaque.

- 1) L'*arythmie complète* ne semble pas modifier la vitesse circulatoire. WEISS, ROBB et BUMGART ont noté des vitesses de circulation normales chez 4 sujets atteints d'arythmie complète sans insuffisance cardiaque. TARR, OPPENHEIMER et SAGER ont observé des cas du même ordre. Chez un de nos malades atteint d'arythmie complète à forme lente avec extra-systoles ventriculaires et dilatation marquée des cavités droites et gauches du cœur, la vitesse de circulation était seulement très légèrement ralentie (17" 1/2).
- 2) Dans le *flutter auriculaire*, WINTERNITZ, DEUTSCH et BRULL n'ont observé, pas plus que dans l'arythmie complète, de ralentissement circulatoire.
- 3) Les *extra-systoles* ne semblent pas non plus avoir d'influence sur la vitesse de circulation. Chez une malade atteinte d'insuffisance mitrale avec rythme couplé par extra-systoles ventriculaires dextromorphes, nous avons noté un temps de circulation de 16", donc normal.
- 4) On possède peu de documents concernant la *tachycardie paroxystique*. WINTERNITZ, DEUTSCH et BRULL ont noté dans 2 observations un léger ralentissement au cours de paroxysmes tachycardiques. Ainsi, un

sujet qui avait un temps de circulation de 13" avant la crise avait, au cours de celle-ci, un temps de 20". Un autre voyait son temps de circulation passer de 25" à 33" sous l'influence d'une crise semblable. Par contre, TARR, OPPENHEIM et SAGER notent une légère accélération (30" quand le pouls est à 90, 27" 1/2 quand le pouls est à 180).

- 5) Il paraît incontestable que la *bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire* possède une influence ralentissante extrêmement marquée.

WINTERITZ, DEUSTCH et BRULL ont observé un ralentissement circulatoire accentué chez 7 malades exempts d'insuffisance cardiaque atteints de bradycardie par block auriculo-ventriculaire. TARR, OPPENHEIMER et SAGER notent chez un de leurs malades que le temps de circulation qui est de 20 secondes quand le cœur a un rythme régulier à 72 pulsations par minute est de 35 secondes lors des crises de bradycardie, le nombre des pulsations tombant alors à 34 par minute.

Nous avons eu l'occasion d'observer deux malades atteints de bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire sans insuffisance cardiaque. La vitesse de circulation était très ralentie dans les deux cas. Chez un des malades dont le pouls battait à 32 par minute, le temps de circulation était de 43 secondes. Chez l'autre malade dont le pouls battait à 20 par minute, le temps de circulation était de 36 secondes.

EN CONCLUSION de ce paragraphe, on peut dire que, parmi les troubles du rythme, l'arythmie complète, le flutter des oreillettes, les extra-systoles ne modifient pas la vitesse de circulation. La tachycardie paroxystique semble susceptible d'exercer une légère influence tantôt accélératrice, tantôt modératrice. Enfin, la bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire comme la bradycardie sinusale ralentit fortement la vitesse de circulation en dehors de toute insuffisance cardiaque.

V. — Influence du traitement cardiodynamique

Sous l'influence du traitement cardiodynamique, on voit chez presque tous les malades le ralentissement circulatoire s'amoinrir et le temps de circulation se rapprocher de sa valeur normale ou la rejoindre.

Voici quelques observations dans lesquelles le temps de circulation est revenu à la normale sous l'influence du traitement digitalique (1 mmgr. de digitaline en 5 jours) :

Obs.	Temps de circulation			
59,	avant traitement	22"5	; après traitement	13"»
61,	—	21"	; —	13"
62,	—	20"	; —	17"
89,	—	24"	; —	15"
91,	—	20"5	; —	12"5
92,	—	21"	; —	17"

Dans d'autres cas, le ralentissement circulatoire diminue par le traitement cardiodynamique sans que le temps de circulation revienne à sa valeur normale. En voici quelques exemples (traitement digitalique, 1 mmgr. en 5 jours) :

Obs.	Temps de circulation			
16,	avant traitement	36"	; après traitement	26"
23,	—	36"	; —	33"
24,	—	43"	; —	35"
25,	—	34"	; —	27"
35,	—	29"	; —	20"
37,	—	65"	; —	30"
38,	—	65"	; —	48"
40,	—	23"	; —	16"
90,	—	29"	; —	21"

Voici deux autres exemples dans lesquels le traitement cardiodynamique consista en une série de 6 injections de 1/4 mmgr. d'ouabaïne :

Obs.	Temps de circulation			
15,	avant traitement	60"	;	après traitement 23"
47,	—	31"	;	— 22"

Dans les observations, le temps de circulation, bien que raccourci, reste encore anormalement prolongé malgré le traitement par la digitaline ou l'ouabaïne. Il persiste malgré le traitement cardiodynamique un ralentissement circulatoire résiduel. Le fait n'a rien d'étonnant. Certains de ces malades conservaient après la fin de la cure cardiodynamique des signes de congestion veineuse viscérale: râles sous-crépitaux aux bases pulmonaires, gros foie et une nouvelle cure médicamenteuse s'imposait en évidence. Chez d'autres sujets, les signes de congestion viscérale avaient complètement disparu. Le ralentissement circulatoire résiduel exprimait chez ces sujets la persistance d'un certain degré d'insuffisance cardiaque latente. On conçoit, dans de tels cas, le grand intérêt de la mesure de la vitesse de circulation pour la conduite du traitement.

Il est possible aussi que dans certains cas le ralentissement circulatoire résiduel relève d'une dilatation permanente ou chronique des capillaires pulmonaires, dilatation qui pourrait s'opposer au retour à la normale du temps de circulation malgré la restauration du dynamisme cardiaque. Cette hypothèse peut être soulevée lorsque chez un insuffisant cardiaque la vitesse de circulation reste ralentie malgré un traitement cardiodynamique intensif et prolongé. Ainsi, dans l'observation 80, le temps de circulation qui était de 26 secondes avant traitement est resté voisin de 26 secondes (24"5) malgré un traitement digitalique important : 1 mmgr. 7 de digitaline en une semaine, puis 0 mmgr. 7 en 4 jours après un arrêt de 5 jours.

Nous n'avons recueilli qu'une observation de ce genre et de tels faits nous paraissent exceptionnels, contrairement à l'opinion de GODEL et CHEHALE qui les tiennent pour fréquents. Nous admettons toutefois que dans certains cas « les pertes d'élasticité du réseau pulmonaire, l'augmentation de sa capacité, les résistances locales liées à l'induration conjonctive ou aux infarctus s'opposent à la complète récupération du transit de la masse sanguine. »

VI. — Comparaison des résultats fournis par l'épreuve à la saccharine et par les épreuves à l'éther et à la fluorescéine

Il nous a paru nécessaire de confronter les résultats fournis par l'épreuve à la saccharine d'une part, par l'épreuve à l'éther et par l'épreuve à la fluorescéine d'autre part dans l'encombrement cardio-vasculaire progressif et dans l'insuffisance ventriculaire gauche.

A. — ENCOMBREMENT CARDIO-VASCULAIRE PROGRESSIF

a) Nous avons, chez 32 malades, mesuré à quelques secondes d'intervalle la vitesse de circulation par la méthode à la saccharine et par la méthode à l'éther. La technique est extrêmement simple. On prépare à l'avance les 2 seringues contenant l'une la saccharine, l'autre l'éther. On injecte d'abord la saccharine et l'on note le temps de circulation par cette méthode. On enlève la seringue vide, on la remplace par la seringue contenant l'éther et l'on pousse l'injection. On note le temps de circulation par cette seconde méthode.

Nous rappelons que l'épreuve à la saccharine mesure le temps que met le sang pour aller d'une veine du pli du coude aux capillaires de la langue et que l'épreuve à l'éther donne le temps que met le sang pour se rendre du pli du coude à l'alvéole pulmonaire.

Comme nous l'avons vu, le chiffre donné par l'éther est égal en moyenne à la moitié du chiffre donné par

TABLEAU IX

RÉSULTATS OBTENUS PAR L'ÉPREUVE A L'ÉTHÉR
ET PAR L'ÉPREUVE A LA SACCHARINE
CHEZ 32 MALADES ATTEINTS D'HYPOSYSTOLIE
OU D'ASYSTOLIE

N ^{os}	NATURE DE LA MALADIE	Temps de circulation Pli du coude Alvéole pulmonaire (éther)	Temps de circulation Pli du coude — langue (saccharine)	Temps de circulation Alvéole pulmonaire — langue (différence saccharine éther)
1	Rétrécissement mitral	6"	21"	15"
2	Maladie mitrale.	9"5	43"	33,5
3	Insuffisance aortique	10"	29"	19"
4	Maladie mitrale.	6"	18"	12"
5	Insuffisance aortique	19" 17"	65" 48"	46" 31"
6	Maladie mitrale.	9"	26"	17"
7	Rétrécissement mitral	8"	21"	13"
8	Maladie mitrale.	9"	27"	18"
9	Rétrécissement mitral	7"	31"	24"
10	Maladie mitrale.	10"	23"	13"
11	Rétrécissement mitral	6"	22"	16"
12	Rétrécissement mitral	5"	21"	16"
13	Insuffisance mitrale	5"	24"	19"
14	Maladie mitrale	17"5 16" 16"	65" 28" 30"	47" 5 44" 16"

Nos	NATURE DE LA MALADIE	Temps de circulation Pli du coude Alvéole pulmonaire (éther)	Temps de circulation Pli du coude — langue (saccharine)	Temps de circulation Alvéole pulmonaire — langue (différence saccharine éther)
15	Maladie mitrale	12"	45"	33"
16	Cardiopathie aortico- mitrale	7"	18"	11"
17	Insuffisance aortique	9" 10"	20" 29"	11" 19"
18	Insuffisance aortique	10"	22"	12"
19	Insuffisance myocardique primitive	10"	19" 5	9" 5
20	Id.	11"	28"	17"
21	Id.	9"	24" 5	15"5
22	Id.	12" 9"5	33" 20"	21" 11"5
23	Insuffisance ventriculaire gauche avec hyposystolie	9"	24" 5	15"5
24	Id.	14"	35"	22"
25	Id.	7"	22"	15"
26	Id.	12"	35"	23"
27	Id.	10"	20"	10"
28	Id.	30"	55"	25"
29	Id.	17"	24"	7"
31	Id.	12"	25"	13"
32	Insuffisance ventriculaire droite avec hyposystolie	7"	37"	30"

la saccharine, autrement dit le sang met sensiblement le même temps pour aller du pli du coude à l'alvéole pulmonaire que pour se rendre de l'alvéole pulmonaire aux capillaires de la langue.

Chez les 32 malades atteints d'encombrement cardio-vasculaire que nous avons examinés par les deux épreuves (Voir tableau IX), nous avons pu vérifier une fois de plus que le temps de circulation par la méthode à la saccharine était constamment prolongé.

Par contre, chez 10 malades sur 32 le temps de circulation par la méthode à l'éther était normal, compris entre 4 et 8 secondes.

D'autre part, dans les observations où le temps de circulation était prolongé par les deux méthodes, le ralentissement circulatoire était beaucoup plus accentué avec la saccharine qu'avec l'éther. Pour prendre un exemple, dans l'observation 8, le temps de circulation par l'éther est de 9", allongé d'une seconde seulement par rapport au maximum physiologique 8 secondes, alors que le temps de circulation par la saccharine est de 27 secondes, allongé de 10 secondes par rapport au maximum physiologique 17 secondes. Ainsi, dans certains cas, le ralentissement circulatoire est léger par l'éther, accentué au contraire par la saccharine.

Il apparaît donc que l'épreuve à l'éther est parfois défaillante et toujours moins sensible que l'épreuve à la saccharine pour le diagnostic de l'encombrement cardio-vasculaire progressif. L'épreuve à l'éther ne saurait donc, en aucun cas, être substituée à l'épreuve à la saccharine.

b) Nous avons mesuré également le temps de circulation par l'épreuve à la saccharine et par l'épreuve à la fluorescéine chez des malades atteints d'encombrement cardio-vasculaire progressif. Nous résumerons brièvement nos constatations :

Dans presque tous les cas, le ralentissement est aussi net par la fluorescéine que par la saccharine.

Par rapport aux chiffres, physiologiques, le ralentissement peut être même plus accentué par la fluorescéine

que par la saccharine. Ainsi, nous avons trouvé chez un malade un temps de circulation par la fluorescéine de 60 secondes, par conséquent allongé de 30 secondes par rapport au maximum physiologique 30 secondes, alors que le temps de circulation par la saccharine était de 25 secondes, allongé seulement de 8 secondes par rapport au maximum physiologique 17 secondes.

Le plus souvent, l'écart pathologique est sensiblement le même par les deux épreuves. Ainsi, chez un malade atteint d'hyposystolie nous avons trouvé 20 secondes par la saccharine, 35 secondes par la fluorescéine, chiffres exprimant un ralentissement léger, sensiblement égal par les deux méthodes.

Dans certains cas, par contre, la saccharine met en évidence un ralentissement circulatoire très net, alors que l'épreuve à la fluorescéine donne un chiffre compris dans les limites de la normale. Ainsi, nous trouvons chez un malade 21 secondes par la saccharine et 30 par la fluorescéine ; chez un autre sujet, 20 secondes par la saccharine et 25 par la fluorescéine. Le fait peut paraître surprenant puisque le trajet vasculaire parcouru par la saccharine est contenu tout entier dans celui parcouru par la fluorescéine. A notre avis, il tient simplement à ce fait que les limites physiologiques du temps de circulation par la méthode à la fluorescéine sont très larges. Normalement, le temps de circulation par cette méthode est compris entre 15 et 30 secondes. On comprend facilement que chez un sujet ayant normalement un temps de circulation de 15 secondes, un chiffre de 25 ou de 30 secondes exprime un ralentissement circulatoire déjà notable. Cependant, de tels chiffres se rencontrent couramment chez des sujets normaux.

Nous estimons pour cette raison que l'épreuve à la saccharine est supérieure à l'épreuve à la fluorescéine pour le diagnostic de l'encombrement cardio-vasculaire progressif.

B. — INSUFFISANCE
OU ENCOMBREMENT VENTRICULAIRE GAUCHE

Dans l'insuffisance ventriculaire gauche pure, le temps de circulation est normal aussi bien par les épreuves à l'éther et à la fluorescéine que par l'épreuve à la saccharine (1).

VII. — Signification des anomalies de la vitesse de circulation
dans l'encombrement cardio-vasculaire progressif

Les diverses épreuves circulatoires que nous avons étudiées apportent quelque éclaircissement sur le siège du ralentissement circulatoire de l'encombrement cardio-vasculaire progressif.

En ce qui concerne l'épreuve à la saccharine sur laquelle notre travail porte principalement, une première question se présente à l'esprit : le ralentissement circulatoire affecte-t-il de façon uniforme le trajet parcouru par la saccharine, trajet long et complexe partant des veines du pli du coude pour aboutir aux capillaires de la langue après avoir traversé les vaisseaux du poumon, ou bien prédomine-t-il en tel ou tel point de ce trajet ?

Il apparaît, à la réflexion, que la vitesse du sang ne peut se ralentir de façon notable dans la traversée du cœur gauche ni dans la traversée des artères qui aboutissent aux capillaires de la langue. La preuve en est que dans l'encombrement ventriculaire gauche la vitesse de circulation est normale, comme nous l'avons montré précédemment. D'ailleurs, un ralentissement circulatoire appréciable, supérieur à quelques fractions de secondes, ne peut être raisonnablement envisagé dans un trajet artériel relativement court comme celui qui va du cœur gauche aux capillaires de la langue.

(1) Il en est de même dans l'insuffisance ventriculaire droite pure (voir note de la page 62).

Il semble peu probable, d'autre part, que la vitesse de circulation puisse se ralentir de façon appréciable entre les veines du pli du coude et les cavités droites du cœur. En effet, comme nous le montrerons dans le prochain chapitre, le temps de circulation est parfaitement normal dans les compressions de la veine cave supérieure. Or, dans cette affection, l'encombrement veineux de la partie supérieure du corps est aussi marqué que dans l'insuffisance cardiaque et souvent même plus accentué. A preuve la fréquence de certains signes cliniques : cyanose, œdème et l'hypertension veineuse brachiale souvent considérable.

Il apparaît donc à la lumière des deux constatations précédentes que le ralentissement circulatoire mis en évidence par la saccharine traduit le ralentissement du sang dans un segment seulement du trajet parcouru par la saccharine, segment qui va du cœur droit au cœur gauche et qui représente la circulation pulmonaire. *Le ralentissement circulatoire par la saccharine exprime donc le ralentissement du sang dans la traversée du poumon et, par conséquent, l'encombrement de la circulation pulmonaire.*

La signification de l'épreuve à l'éther est également éclairée par les constatations qui précèdent. L'éther injecté dans une veine du pli du coude et éliminé par les alvéoles pulmonaires abandonne la circulation au niveau du capillaire artériel du poumon. Pas davantage que par la saccharine, la vitesse de circulation par l'éther n'est influencée par l'encombrement des veines qui vont du pli du coude au cœur droit. Le ralentissement circulatoire par l'épreuve à l'éther ne peut donc traduire que le ralentissement du sang dans la traversée du cœur droit ou dans celle des artères et des artérioles pulmonaires. Il est difficilement concevable que la circulation puisse se ralentir dans la traversée d'une cavité cardiaque. On est donc amené à conclure que *le ralentissement circulatoire par la méthode à l'éther exprime le ralentissement du sang dans les artères et les artérioles du poumon, autre-*

ment dit traduit l'encombrement de la circulation artérielle du poumon. On conçoit aisément par ce qui précède que dans l'encombrement cardio-vasculaire progressif le temps de circulation puisse être nettement allongé par la saccharine et normal par l'éther. Dans des cas semblables, l'encombrement affecte les anses capillaires et les veines pulmonaires mais épargne encore les artères et les artérioles du poumon.

La constatation que nous avons souvent faite d'un temps de circulation ralenti par la saccharine et d'une pression veineuse normale n'est plus maintenant pour nous surprendre. L'épreuve à la saccharine explore la circulation pulmonaire. Rien d'étonnant à ce que les vaisseaux de la petite circulation soient encombrés alors que les veines périphériques ne le sont pas encore. Le fait prouve simplement que l'encombrement de la petite circulation précède très souvent l'encombrement des *grosses veines périphériques*.

Pour ce qui est de l'épreuve à la fluorescéine, sa signification est fort nette. *L'épreuve à la fluorescéine explore à la fois la petite et la grande circulation. Le ralentissement circulatoire mis en évidence par cette épreuve traduit donc soit l'encombrement de la petite circulation, soit l'encombrement de la grande circulation, soit l'encombrement des deux circulations.*

L'expérience nous a montré que le temps de circulation par la fluorescéine était, dans l'encombrement cardio-vasculaire progressif, toujours plus allongé que le temps de circulation par la saccharine. Par conséquent, l'encombrement de la circulation périphérique accompagne toujours celui de la petite circulation. Le plus souvent, l'allongement de la vitesse de circulation par la fluorescéine est beaucoup plus accentué par rapport aux chiffres normaux que l'allongement de la vitesse de circulation par la saccharine, ce qui montre clairement que l'encombrement de la grande circulation est souvent plus marqué que l'encombrement de la petite circulation. Par contre, nous n'avons jamais pu mettre en évi-

dence un temps de circulation prolongé par la fluorescéine et normal par la saccharine. L'épreuve à la saccharine est donc aussi sensible que l'épreuve à la fluorescéine pour le diagnostic de l'encombrement cardio-vasculaire progressif. C'est là une constatation importante, car l'épreuve à la saccharine est beaucoup plus pratique que l'épreuve à la fluorescéine.

En terminant ce chapitre, nous discuterons brièvement la théorie d'HITZIG. Pour cet auteur, les épreuves circulatoires à la saccharine et à l'éther seraient susceptibles de renseigner sur le fonctionnement respectif du ventricule droit et du ventricule gauche. L'épreuve à l'éther explorerait le fonctionnement du ventricule droit, la différence du temps de circulation obtenu par la saccharine et par l'éther renseignerait sur le fonctionnement du ventricule gauche.

Nous ne pouvons même partiellement souscrire à cette opinion que les deux constatations suivantes permettent de réfuter complètement.

Dans l'insuffisance ventriculaire gauche pure on n'observe aucun ralentissement circulatoire, le temps de circulation par la saccharine et par l'éther est normal et la différence entre les deux chiffres l'est aussi, naturellement.

Dans l'encombrement cardio-vasculaire progressif, le temps de circulation par l'éther peut être parfaitement normal. Nous l'avons constaté dans 1/3 des cas environ. Cependant, dans ces cas, la défaillance du ventricule droit est presque toujours manifeste.

L'opinion d'HITZIG nous paraît donc sans fondement.

Nous résumerons très brièvement les renseignements fournis par l'épreuve à la saccharine dans l'insuffisance cardiaque.

Dans l'hyposystolie et dans l'asystolie, le ralentissement circulatoire est constant.

Dans l'insuffisance ventriculaire gauche de MERKLEN et LIAN, le temps de circulation est normal. Le ralentis-

sement circulatoire apparaît quand l'insuffisance ventriculaire gauche se complique d'hyposystolie ou d'asystolie.

Dans les cardiopathies valvulaires cliniquement compensées, tantôt le temps de circulation est normal, tantôt il est ralenti. Ce ralentissement exprime un certain degré d'insuffisance cardiaque latente ou de dyssystolie latente.

Les troubles du rythme cardiaque ne modifient pas de façon appréciable la vitesse de circulation, à l'exception de la bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire qui, en dehors de toute insuffisance cardiaque, provoque un ralentissement circulatoire accentué.

Sous l'influence du traitement cardiodynamique, le ralentissement circulatoire de l'hyposystolie ou de l'asystolie tantôt s'atténue, tantôt disparaît complètement.

Le ralentissement circulatoire mis en évidence par l'épreuve à la saccharine traduit l'encombrement de la circulation pulmonaire, le ralentissement circulatoire mis en évidence par l'épreuve à l'éther traduit l'encombrement des artères et des artérioles du poumon, le ralentissement circulatoire mis en évidence par l'épreuve à la fluorescéine traduit à la fois l'encombrement de la petite circulation et l'encombrement de la grande circulation.

CHAPITRE V

La vitesse de circulation dans les affections pulmonaires, pleurales et médiastinales

A. — AFFECTIONS PULMONAIRES ET PLEURALES.

Dans les affections pulmonaires et pleurales non compliquées la vitesse de circulation est normale. C'est là un fait intéressant car certaines d'entre elles s'accompagnent de cyanose et de dyspnée qui pourraient faire évoquer l'insuffisance cardiaque.

Chez 16 malades atteints d'affections pulmonaires ou pleurales diverses (bronchite, tuberculeuse pulmonaire, pleurésie séro-fibrineuse, etc...), la vitesse de circulation est normale, comprise entre 10" et 17" (voir tableau X).

Toutes les mesures ont été pratiquées chez des malades apyrétiques pour éliminer l'influence possible de la fièvre sur la vitesse de circulation.

Il y a lieu de faire remarquer que plusieurs des malades examinés (EN. DEV. WALD.) se plaignaient de dyspnée d'effort et avaient été considérés un moment comme des insuffisants cardiaques.

Dans l'emphysème, la vitesse de circulation est normale (BLUMGART et WEISS; TARR, OPPENHEIMER et SAGER; GILLIGAN). Elle est ralentie quand l'emphysème se complique d'insuffisance cardiaque.

TABLEAU X

VITESSE DE CIRCULATION
DANS LES AFFECTIONS PULMONAIRES ET PLEURALES

NOM	SEXE	AGE	DIAGNOSTIC	POULS	RESP.	PR. ART.	V. DE G.
Mas.	M.	45	Tuberculose fibreuse unilatérale	80	28	12-8	13"
Cluez.	M.	53	Tuberculose ulcéro- caséreuse bilatérale	100	20	10-7	17"
Pautr.	F.	21	Tuberculose fibro- caséreuse sommet droit	84	24	10-6	12"
En.	M.	35	Tuberculose fibreuse lésions bilatérales	94	16	11-7	15"
Bockl.	F.	51	Pleurésie droite	72	20	16-8	16"
Ax.	M.	30	Tuberculose fibro- caséreuse sommet gauche	64	20	13-7	15"
Rdv.	F.	59	Pleurésie séro- fibrineuse gauche	112	24	12-8	15"
Dev.	M.	37	Tuberculose fibreuse bilatérale	96	28	11-7	12"
Lel.	F.	37	Bronchite chronique	100	25	12-8	10"
Beau.	F.	27	Laryngo-trachéite avec ictus laryngés	90	15	14-9	14"5
Véra.	M.	64	Bronchite chronique	72	24	16-10	12"
Rach.	F.	23	Pleurésie séro- fibrineuse droite	100	33	12-6	12"
Chant.	F.	26	Pleurésie séro- fibrineuse gauche	84	20	14-8	15"
Aym.	M.	48	Pleurésie gauche	112	18	18-12	15"
Wald.	M.	37	Sclérose pulmo- naire tuberculeuse	80	20	14-10	17"
Thour.	M.	41	Pleurésie gauche	80	24	12-8	16"
Bach.	M.	54	Bronchite chronique ictus laryngés	90	18	14-8	14"

Dans trois observations concernant des malades atteints d'emphysème et de bronchite chronique chez lesquels diverses particularités cliniques avaient conduit à suspecter un certain degré de défaillance cardiaque, la vitesse de circulation fut trouvée normale. L'inefficacité du traitement cardio-dynamique vint confirmer l'absence de défaillance cardiaque. Voici ces observations résumées :

OBSERVATION 1. — M. Pom..., 50 ans. Réformé pour bronchite chronique et lésions cardiaques (cœur étalé et mou⁹). Depuis la guerre, bronchites nombreuses et apparition de dyspnée. Au moment de l'examen, les phénomènes dominants sont la dyspnée d'effort et des quintes de toux répétées après lesquelles le malade devient vertigineux et tombe.

Sujet bréviligne, petit, un peu obèse. Expansion respiratoire réduite (3 cm.). Râles sibilants dans les deux champs pulmonaires. Cœur inaudible. Le foie déborde légèrement le rebord costal, il est douloureux à la pression. P. A. = 15-10. P. = 100. R. = 22. P. V. = 18 (donc augmentée). V. C. = 12" (normale).

La radio montre que le thorax est très large. On voit des images en maille de filets dans la région sous-claviculaire droite et à la base droite. Les dimensions du cœur sont normales.

Une semaine plus tard on trouve P. = 88. V. C. = 12"5. P. V. = 16.

Trois mois plus tard, le temps de circulation est de 11". Le malade n'est pas soulagé par la digitale.

OBSERVATION 2. — M. Jan..., 39 ans, souffre de dyspnée, peu marquée au repos, considérable au moindre effort, et de crises nocturnes d'asthme. Bronchites fréquentes. Les troubles ont débuté pendant la guerre.

EXAMEN : cyanose légère du visage, thorax globuleux, presque immobile, sonorité augmentée, râles de bronchite disséminés. Cœur normal. Pas de signe périphérique d'insuffisance cardiaque. Radio : aspect granité et réticulé du poumon droit ; hiles très sombres ; diaphragmes aplatis ; cœur normal. Electrocardiogramme : style prépondérance ventriculaire droite. P. = 76. R. = 24. P. A. = 15-8. P. V. = 16. V. C. = 16".

Deux jours après on trouve P. V. = 15. V. C. = 16".

Quinze jours après, à la suite d'un traitement cardiodynamique, on trouve des chiffres comparables P. V. = 18. V. C. = 15".

Quatre mois après, même état. P. = 84. R. = 20. P. A. = 14-9. P. V. = 13. V. C. = 17".

OBSERVATION 3.,— M. Hud..., 49 ans, est atteint depuis longtemps de bronchite chronique et d'asthme nocturne. L'essoufflement a débuté en 1932.

EXAMEN : thorax d'emphysémateux, expansion respiratoire : 5 cm., râles sibilants disséminés. Cœur : souffle systolique de la pointe, court et rude. Foie fortement augmenté de volume (15 cm. sur la ligne du mamelon) et douloureux. Radio : images de sclérose pulmonaire, cœur normal. Electrocardiogramme normal. P. A. = 12-8. P. = 84. R. = 24. P. V. = 13. V. C. = 12".

Après traitement digitalique, l'état clinique reste inchangé. On trouve P. = 84. R. = 24. P. A. = 14-8. P. V. = 14. V. C. = 12".

Le malade a été revu à plusieurs reprises. Le foie est resté gros et douloureux malgré les traitements cardiodynamiques et la vitesse de circulation a toujours été trouvée normale, entre 12" et 14".

EN RÉSUMÉ, chez ces trois malades atteints d'emphysème et de bronchite chronique, l'examen conduisait à envisager un certain degré de défaillance cardiaque. Dans l'observation 1, le foie était augmenté de volume et la pression veineuse élevée. Dans l'observation 2, la pression veineuse était nettement augmentée (16, 15, 18 cm. d'eau). Dans l'observation 3, le foie était très gros. Mais dans les 3 observations la vitesse de circulation était normale, ce qui nous a permis d'éliminer l'insuffisance cardiaque. L'inefficacité du traitement cardiodynamique a confirmé le diagnostic. Nous avons de plus acquis cette notion intéressante qu'on peut observer dans l'emphysème de l'hépatomégalie et l'élévation de la pression veineuse sans que l'insuffisance cardiaque entre en jeu.

B. — COMPRESSIONS MÉDIASTINALES.

L'intérêt de la mesure de la pression veineuse brachiale dans les compressions de la veine cave supérieure par médiastinite ou tumeur du médiastin est bien connu.

Les intéressantes recherches du Professeur VILLARET avec ST-GIRONS et JUSTIN-BESANÇON le mettent nettement en évidence. Voici leurs conclusions :

« 1) La mesure de la pression veineuse périphérique est un élément de contrôle précis de la gêne circulatoire dans le domaine de la veine cave supérieure.

« 2) La comparaison entre les chiffres obtenus au membre supérieur et au membre inférieur permet à coup sûr de discriminer la part qui peut revenir, dans une pression veineuse forte, à la stase auriculaire droite et à l'insuffisance ventriculaire. Le parallèle entre les deux pressions veineuses supérieure et inférieure, leur comparaison avec la tension artérielle, réalisent un test d'une valeur pratique indiscutable.

« 3) Plus que l'observation clinique des œdèmes brachiaux ou en mantelet et des varicosités superficielles du thorax, plus que l'auscultation et la radiologie du médiastin, la recherche de la pression veineuse périphérique permet de mesurer le degré de souffrance de la circulation médiastinale. »

En somme, le phénomène caractéristique de la compression de la veine cave supérieure est la dissociation qui existe entre l'hypertension veineuse aux membres supérieurs et le chiffre normal de la pression veineuse aux membres inférieurs. La seule élévation de la pression veineuse au membre supérieur n'est pas décisive puisqu'elle s'observe souvent dans d'autres affections, notamment dans l'insuffisance cardiaque. Or, c'est principalement avec l'insuffisance cardiaque que les compressions de la veine cave supérieure risquent de donner le change.

Pour que l'hypertension brachiale ait une valeur pour le diagnostic de compression de la veine cave supérieure il est donc nécessaire qu'elle coïncide avec une pression veineuse normale aux membres inférieurs. Or, la mesure de la pression veineuse aux membres inférieurs est toujours délicate et bien souvent impossible.

Nous avons remarqué après C. LIAN et ABAZA que la vitesse circulatoire mesurée par l'épreuve à la saccharine ou à la décholine est normale dans les compressions de la veine cave supérieure et nous considérons que *la double*

TABLEAU XI

MESURE DE LA PRESSION VEINEUSE
ET DE LA VITESSE CIRCULATOIRE
DANS 5 OBSERVATIONS DE COMPRESSION
DE LA VEINÉ CAVE SUPÉRIEURE

NOM	DATE	PRESSION VEINEUSE (cm. eau)	VITESSE CIRCULAT. (secondes)	DIAGNOSTIC
I. — Mme J. B.	15 décembre 1934	47	14	Lymphadénome bénin du médiastin
	9 janvier 1935	27	16	
	15 mars 1935	10	10	
II. — M. J. L.	7 janvier 1935	46	28	Lymphosarcome du médiastin
	15 janvier 1935	44		
	22 janvier 1935		21	
III. — Mme C. C.	30 octobre 1934	38		Médiastinite syphilitique
	15 novembre 1934	26	13	
	25 mars 1935	20	12	
IV. — Mme M.L.M.	10 juin 1935	24	11 5	Maladie de Hogdkin
V. — Mme Gr.	juin 1935	24	12	Médiastinite tuberculeuse

constatation d'une vitesse circulatoire normale et d'une hypertension veineuse brachiale est très caractéristique des compressions de la veine cave supérieure.

Nous avons fait cette double constatation dans cinq cas de compression de la veine cave supérieure (voir tableau XI). Quatre d'entre eux ont été publiés par C. LIAN et ABAZA à la Société médicale des Hôpitaux.

La première observation (obs. 95) est celle d'un lymphadénome du médiastin très radiosensible. Lors du premier examen la pression veineuse au pli du coude était de 47 cm. d'eau, considérablement augmentée, la vitesse de circulation était de 14", normale. Sous l'influence de la radiothérapie, on vit la pression veineuse diminuer et revenir à la normale (3^e examen, P. V. = 10 cm. d'eau) en même temps que s'atténuaient et disparaissaient les signes cliniques de compression médiastinale, la vitesse de circulation restant normale, mais subissant quelques petites variations (14", 16", 10").

Dans l'observation 97, qui concerne une médiastinite syphilitique, la pression veineuse est également très élevée (38, 26, 20 cm. d'eau), alors que la vitesse de circulation est parfaitement normale (13", 12").

Le même phénomène se retrouve dans l'observation 98 (maladie de Hodgkin) : pression veineuse = 24 cm. d'eau. Vitesse de circulation = 11"5, et dans l'observation 99 (médiastinite tuberculeuse) : pression veineuse = 24 cm. d'eau. Vitesse de circulation = 12".

Par contre, dans l'observation 96 (lymphosarcome du médiastin), où la pression veineuse est très forte (46, 44 cm. d'eau), la vitesse de circulation n'est pas normale mais nettement ralentie (28", 21"). Mais il s'agissait d'un malade très cachectique, ayant perdu en 6 mois 20 kilogs, et très près de l'issue fatale. L'état cachectique peut expliquer ce ralentissement circulatoire (voir plus loin l'influence des états cachectiques sur la vitesse de circulation). Il est possible aussi que le ralentissement exprime un certain degré d'insuffisance cardiaque latente.

EN RÉSUMÉ, dans cinq cas de compression de la veine cave supérieure, nous avons trouvé une hypertension veineuse brachiale nette et souvent considérable (de 24 à 47 cm. d'eau). Dans quatre cas la vitesse circulatoire était normale. Dans un cas la vitesse circulatoire était ralentie mais le ralentissement constaté relevait probablement de facteurs associés.

Pareille coexistence d'hypertension veineuse brachiale et de vitesse circulatoire normale peut s'observer dans l'emphysème. Nous en avons rapporté 3 observations. Mais dans ces cas, l'hypertension veineuse est seulement légère, inférieure à 20 cm. d'eau.

Par contre, *la double constatation d'une grande hypertension veineuse brachiale (supérieure à 25 cm. d'eau) et d'une vitesse circulatoire normale nous semble constituer un signe caractéristique de l'obstruction de la veine cave supérieure.*

Assez souvent cette association ne fera que confirmer l'impression clinique mais dans certains cas elle mettra sur la voie du diagnostic (1).

(1) Depuis la rédaction de ce travail, nous avons observé deux nouveaux cas de compression médiastinale dans lesquelles nous avons retrouvé la dissociation caractéristique entre l'élévation de la pression veineuse et le chiffre normal de la vitesse de circulation.

La première observation concerne une jeune femme atteinte d'insuffisance mitrale chez laquelle on vit apparaître après une pleurésie droite vraisemblablement tuberculeuse un peu de bouffissure du visage et un lœcis veineux très développé de la partie antérieure du thorax. La pression veineuse était de 30 cm. d'eau, le temps de circulation de 16 secondes. Il existe chez cette malade une compression de la veine cave supérieure dont la nature n'a pas encore été élucidée.

La seconde observation est celle d'un anévrysme de la partie ascendante de l'aorte qui fut découvert à l'occasion de la dilatation des veines du cou. Il n'existait aucun autre signe clinique d'anévrysme. Nous avons trouvé une pression veineuse élevée : 26 cm. d'eau et un temps de circulation normal : 14 secondes.

Hirzig a récemment confirmé la remarque de C. LIAN et ABABA en utilisant la méthode à l'éther. Il a trouvé sur 5 cas de compression médiastinale, 4 fois un temps de circulation normal alors que la pression veineuse était anormalement élevée dans tous les cas.

CHAPITRE VI

La vitesse de circulation dans l'hyperthyroïdie et dans l'hypothyroïdie

Nous avons signalé à plusieurs reprises que l'hyper et l'hypothyroïdie avaient une influence importante sur la vitesse de circulation du sang dans l'organisme.

C'est ce dont nous avons pu nous rendre compte chez plusieurs malades atteints de maladie de Basedow et de myxœdème.

Hyperthyroïdie

Certaines données déjà acquises laissent supposer que dans l'hyperthyroïdie la vitesse du sang est accélérée.

1) Avant toute recherche on serait tenté d'accorder au facteur tachycardie une importance décisive.

En réalité dans les cas de cœur irritable avec tachycardie accentuée que nous avons pu observer la vitesse du sang n'était pas accélérée. D'autre part, la tachycardie produite par les injections intra-veineuses d'atropine n'accélère pas constamment la vitesse du sang, ou bien, si celle-ci se trouve accélérée, cette accélération n'est que très légère.

On conçoit d'ailleurs aisément que la tachycardie en

elle-même n'ait pas d'influence notable sur la vitesse du sang. Que le cœur batte lentement avec un débit systolique fort ou rapidement avec un débit systolique faible, l'effet circulatoire doit être identique.

2) Ce qui intervient au premier chef pour fixer la vitesse du sang c'est le débit du cœur par unité de temps. Or, dans l'hyperthyroïdie le débit cardiaque par minute est constamment augmenté.

Après PLESCH, de nombreux auteurs ont signalé le fait : LILJESTRAND et STRENTROM ; DAVIES, MEAKINS et SANDS ; BLALOCK et HARRISON ; KINNINMONTH ; ROBINSON, BURWELL, SMITH et NEIGHBORS ; FIELD et BOCK ; DAUTREBANDE.

Il existe de plus un parallélisme assez étroit entre l'élévation du métabolisme basal et l'augmentation du débit cardiaque. Ainsi LILJESTRAND et STRENTROM utilisant la méthode de KROGH et LINDHARD au protoxyde d'azote ont constaté chez huit hyperthyroïdiens une augmentation moyenne du débit cardiaque de 85 % pour une élévation moyenne du métabolisme de 58 % et chez 3 autres hyperthyroïdiens une augmentation moyenne du débit cardiaque de 103 % pour un métabolisme moyen augmenté de 66 %. Les constatations de FIELD et BOCK sont très voisines des précédentes. Ces auteurs considèrent que le débit cardiaque est doublé quand le métabolisme basal est augmenté de 65 %.

Dans les grandes hyperthyroïdies l'augmentation du débit cardiaque est encore plus considérable. Ainsi DAUTREBANDE cite le cas d'une malade ayant un métabolisme de + 110 % et un débit cardiaque-minute de 22 litres, chiffre considérable puisque le débit cardiaque est de 5 à 7 litres par minute (BERCONSKI).

Il est logique de supposer que, toutes choses égales par ailleurs, l'augmentation du débit cardiaque doit entraîner une accélération de la circulation sanguine.

3) Cependant on peut concevoir dans l'hyperthyroïdie un facteur susceptible de freiner la vitesse de circulation

c'est la vaso-dilatation périphérique qui se manifeste cliniquement par la chaleur exagérée de la peau, les bouffées de chaleur, les sueurs. Cette vaso-dilatation élargissant les bras des deltas capillaires doit diminuer la vitesse du sang.

Mais la vaso-dilatation périphérique a certainement moins d'influence sur la vitesse de circulation que l'augmentation du débit cardiaque. Les résultats obtenus par la mesure de la vitesse du sang en donnent la preuve.

4) Les premiers travaux sur la vitesse du sang dans l'hyperthyroïdie ont montré que, conformément aux prévisions, la vitesse du sang était accélérée dans cette affection. BLUMGART, GARGILL et GILLIGAN, mesurant par la méthode au radium le temps compris entre le passage du sang dans les cavités droites du cœur et son arrivée dans l'artère humérale, ont noté chez 8 hyperthyroïdiens une accélération de la vitesse du sang de 83 % pour un métabolisme moyen de + 35 %. Ils ont remarqué que cette accélération s'atténuait quand les malades recevaient du lugol et qu'elle faisait place à un ralentissement circulatoire, d'ailleurs léger (diminution de 17 % par rapport aux chiffres normaux), après intervention chirurgicale.

Chez les malades dont l'hyperthyroïdie est compliquée d'insuffisance cardiaque la vitesse de circulation est moins accélérée que dans l'hyperthyroïdie non compliquée (+ 50 % au lieu de + 83 %) et davantage ralentie par l'intervention chirurgicale.

TARR, OPPENHEIMER et SAGER aboutissent aux mêmes conclusions. Ils notent chez 68 basedowiens un temps moyen de 9" par la méthode à la décholine (temps minimum = 6"5, temps maximum = 12") et un temps moyen de 13" chez 10 basedowiens présentant de l'insuffisance cardiaque. Ils font remarquer en outre que la vitesse de circulation est normale dans les goîtres simples et chez les individus se plaignant de troubles neuro-circulatoires pouvant donner le change avec la maladie de Basedow.

Ces résultats ont été confirmés par tous les auteurs qui

se sont occupés de la question : COSSIO, DEL CASTILLO et BERCONSKI ; MYANISKOV et TETELBAUM ; KAHLER ; GARGILL ; WINTERITZ, DEUSTCH et BRULL et récemment en France par METZGER et FLEURANT.

Quand nous avons repris cette étude notre but était double.

- 1) Nous nous demandions si l'accélération circulatoire ne pourrait pas servir de méthode générale de diagnostic de l'hyperthyroïdie à l'égal du métabolisme basal.
- 2) Nous espérons d'autre part que la mesure de la vitesse de circulation nous fournirait des renseignements intéressants pour le diagnostic de l'insuffisance cardiaque des basedowiens.

Disons dès maintenant que notre espérance, déçue sur le premier point, s'est réalisée sur le second.

RÉSULTATS PERSONNELS. — Nous classerons nos observations au nombre de 25 en 3 catégories :

- 1° Goîtres simples ;
- 2° Goîtres avec petite hyperthyroïdie ;
- 3° Goîtres avec grande hyperthyroïdie.

Nous étudierons ensuite l'influence du traitement chirurgical sur la vitesse de circulation.

I. — GOÎTRES SIMPLES.

Nous avons examiné 6 malades atteints de goître simple sans signe clinique d'hyperthyroïdie ni élévation notable du métabolisme basal. Le temps de circulation de ces malades était normal (14"1/2, 14", 11", 11", 14", 13"5).

II. — GOÎTRES AVEC PETITE HYPERTHYROIDIE.

Nous n'avons observé que 4 hyperthyroïdiens avec métabolisme basal compris entre + 20 et + 40 %. La vitesse

de circulation est normale lente (15") dans l'observation 128, normale rapide dans les 3 autres cas : 10"5, 11" et 12"5 (obs. 103, 126 et 127). Les chiffres que nous avons obtenus chez ces 4 malades peuvent s'observer chez des sujets parfaitement normaux. Par conséquent, la mesure de la vitesse de circulation ne peut servir de critère pour le diagnostic des petites hyperthyroïdies.

III. — GOÎTRES AVEC GRANDE HYPERTHYROIDIE.

L'indication fournie par la mesure de la vitesse du sang est beaucoup plus nette dans les goîtres avec grande hyperthyroïdie (M. B. égal ou supérieur à + 40 %) que dans les goîtres avec petite hyperthyroïdie.

Notre observation porte sur 16 malades dont le métabolisme basal est compris entre + 40 et + 86 %.

Nous partagerons nos malades en trois groupes.

— Dans le premier groupe nous faisons entrer les sujets dont le temps de circulation est très rapide, inférieur à 10" qui est le chiffre le plus bas observé chez les sujets normaux. Il s'agit d'hyperthyroïdies non compliquées.

— Le second groupe comprend les sujets dont le temps de circulation est nettement ralenti, supérieur à 17" qui est le chiffre le plus élevé que l'on puisse observer chez les sujets normaux. Il s'agit d'hyperthyroïdies compliquées d'insuffisance cardiaque accentuée.

— Dans le troisième groupe nous réunissons les malades qui ont un temps de circulation compris dans les limites normales 10" et 17". Nous verrons que certains de ces malades ont des signes cliniques nets d'insuffisance cardiaque et que les autres peuvent être suspectés à bon droit d'insuffisance cardiaque inapparente.

1^{er} Groupe. — Dans les observations 115, 116, 122, 124, 125, 130, le métabolisme basal est très augmenté, de + 40 à + 63 %, la vitesse de circulation est, elle aussi, très accélérée (7", 9"5, 8", 9"5, 8", 7"). Le temps de cir-

culation est inférieur au temps minimum physiologique de 10 secondes.

Nous n'avons observé une telle accélération dans aucune autre maladie. D'après BLUMGART, d'après TARR et leurs collaborateurs on pourrait constater une accélération du même ordre dans les anémies graves. Pour notre part, nous ne l'avons pas encore observé. Le fait n'a d'ailleurs pas une grande importance au point de vue pratique puisque cliniquement l'hyperthyroïdie et l'anémie ne peuvent guère être confondues l'une avec l'autre.

Nous nous croyons autorisés à conclure que la grande accélération circulatoire est très caractéristique de l'hyperthyroïdie. Si cette constatation n'est pas d'un intérêt capital pour la pratique journalière puisque cette grande accélération circulatoire ne se rencontre que dans des hyperthyroïdies cliniquement évidentes elle est très importante pour l'explication des observations qui vont suivre. En effet, si la vitesse du sang n'apparaît par nettement accélérée dans des hyperthyroïdies du même degré que celles qui précèdent, l'on sera amené à envisager l'existence d'un facteur inverse ralentissant la circulation. Ce facteur ne peut être que l'insuffisance cardiaque dont l'effet ralentissant, nettement prouvé antérieurement, est évident dans les 3 observations du deuxième groupe.

2° Groupe. — Dans les observations 111, 113 et 132, la vitesse de circulation est franchement ralentie (21", 19", 20"). L'insuffisance cardiaque, évidente dans les observations 111 et 132 (gros foie, œdème, arythmie complète et dilatation du ventricule gauche dans le premier cas, hépatomégalie dans le second), est nette également dans l'observation 113 où l'on note, outre l'arythmie complète, une très grande dyspnée et une élévation marquée de la pression veineuse (19 cm. d'eau).

Le ralentissement apparaît modéré en comparaison du ralentissement observé dans l'encombrement cardio-vasculaire des cardiopathies valvulaires.

C'est qu'il existe dans l'insuffisance cardiaque des basedowiens, deux influences antagonistes, l'hyperthyroïdie qui accélère la vitesse de circulation et l'insuffisance cardiaque qui la ralentit. Le temps obtenu représente une moyenne entre ces deux influences antagonistes.

On trouvera donc naturel que dans les grandes hyperthyroïdies compliquées d'une insuffisance cardiaque seulement moyenne ou légère, la vitesse de circulation puisse s'exprimer par un chiffre qui appartient à la gamme des valeurs normales.

C'est ce que nous observons chez les malades du 3^e groupe.

3^e Groupe. — Nous avons observé huit grands hyperthyroïdiens qui avaient une vitesse de circulation comprise dans les limites normales, entre 10" et 17".

Si le raisonnement qui précède est exact, l'hyperthyroïdie de ces malades se complique d'insuffisance cardiaque. Or celle-ci est manifeste dans 5 observations sur 8 (obs. 107, 109, 111, 131, 133). Dans les trois autres observations, on ne trouve pas de signe périphérique d'insuffisance cardiaque mais certains détails d'interrogatoire ou d'examen (traitement tonicardiaque antérieur dans l'obs. 110, dyspnée très accentuée dans l'obs. 120 et 123, dilatation légère des cavités droites dans l'obs. 123) montrent bien que le cœur répond mal au surmenage demandé. L'hypothèse d'insuffisance cardiaque basedowienne latente se présente immédiatement à l'esprit.

L'observation 115 montre admirablement et l'influence de l'insuffisance cardiaque sur la vitesse de circulation du basedowien et la réalité de l'insuffisance cardiaque basedowienne latente. Mme Thir., 59 ans, a en juin 1934, un métabolisme basal de + 40 % et une vitesse de circulation de 7". En mars 1935, pour un métabolisme identique le temps de circulation est de 14", donc deux fois plus grand. Pourtant aucun signe périphérique d'insuffisance cardiaque n'est apparu. Le cœur n'est pas plus

gros. Mais la pression artérielle, antérieurement de 19-9 s'est abaissée à 10-5, indiquant bien le fléchissement cardiaque.

Nous croyons pouvoir conclure à la lumière des faits précédents que la constatation chez un grand hyperthyroïdien d'un temps de circulation normal est un signe d'insuffisance cardiaque. Celle-ci est tantôt évidente, tantôt latente. Dans cette dernière éventualité la mesure de la vitesse de circulation présente un réel intérêt pratique.

IV. — INFLUENCE DU TRAITEMENT CHIRURGICAL.

Nous avons pu mesurer la vitesse de circulation avant et après traitement chirurgical chez 9 hyperthyroïdiennes. Toutes ces malades ont subi une thyroïdectomie subtotale (D^r Welti), sauf le sujet de l'observation 113 qui a subi une thyroïdectomie totale.

La comparaison des chiffres de vitesse de circulation avant et après intervention, est très instructive. Elle met bien en évidence l'efficacité du traitement chirurgical et l'influence antagoniste de l'hyperthyroïdie et de l'insuffisance cardiaque sur la vitesse de circulation.

1) Chez les malades dont l'hyperthyroïdie n'était pas compliquée d'insuffisance cardiaque (obs. 122, 124, 125, 126) la vitesse circulatoire nettement accélérée dans 3 cas (8", 9"1/2, 8") et seulement rapide dans 1 cas (11") est revenue dans les 3 premiers cas à une valeur normale après l'intervention (12"1/2, 12", 15") et, dans le quatrième, s'est légèrement ralentie, passant du 11" à 15". L'observation 125 est particulièrement démonstrative. La vitesse de circulation a presque doublé sous l'influence du traitement (8" avant l'intervention, 15" quatre mois plus tard).

Dans tous les cas la disparition de l'accélération cir-

culatoire alla de pair avec l'amélioration ou la guérison clinique et la reprise de poids. Il est intéressant de faire observer que la tachycardie était encore peu influencée lorsque nous avons pratiqué nos secondes mesures, peu de temps après l'opération. La tachycardie était identique dans l'observation 125, légèrement moindre dans les cas 122 et 126 et légèrement supérieure chez la malade 124. Cependant, chez tous ces malades, l'amélioration était considérable et l'accélération circulatoire avait complètement disparu.

Cette remarque vient à l'appui de nos constatations antérieures qui tendent à établir que la tachycardie n'a par elle-même qu'une influence très légère sur la vitesse de circulation.

2) Les fluctuations de la vitesse circulatoire sous l'influence de l'intervention chirurgicale sont beaucoup moins accentuées dans les insuffisances cardiaques basedowiennes que dans les hyperthyroïdies simples. On le comprend sans peine. Le traitement agissant à la fois et également sur les deux facteurs antagonistes : hyperthyroïdie et insuffisance cardiaque ne modifie que peu la vitesse de circulation.

Sur 5 cas d'insuffisance cardiaque basedowienne observés avant et après intervention, nous avons noté chez 3 malades la disparition complète des signes d'insuffisance cardiaque (obs. 107, 115, 131). Le temps de circulation qui était avant l'intervention de 13", 14" et 14", était, après l'opération, de 13", 17" et 15". Chez deux patientes (obs. 111 et 113) le temps de circulation est resté légèrement ralenti (20") après l'intervention chirurgicale. Bien que l'amélioration fut considérable, il persistait dans un cas de l'arythmie complète et dans les deux de la dyspnée d'effort, par conséquent un certain degré d'insuffisance cardiaque. Dans l'une de ces deux observations (obs. 113) la malade avait subi une thyroïdectomie totale, d'où vraisemblablement un certain degré d'hypothyroïdie. Or, comme nous le verrons dans le cha-

pitre suivant, l'hypothyroïdie détermine du ralentissement circulatoire.

*
* *

EN RÉSUMÉ, dans les goîtres simples, la vitesse de circulation est normale. Dans les hyperthyroïdies légères, avec métabolisme basal inférieur à + 40 %, nous avons trouvé dans 4 observations des temps de circulation normaux.

Dans les grandes hyperthyroïdies avec métabolisme basal supérieur à + 40 %, la vitesse de circulation est accélérée.

La vitesse de circulation est légèrement ralentie dans les grandes hyperthyroïdies compliquées d'insuffisance cardiaque accentuée. Elle s'inscrit dans la gamme des valeurs normales dans les grandes hyperthyroïdies compliquées d'insuffisance cardiaque seulement légère ou moyenne. Dans cette éventualité, qui est très fréquente, la mesure de la vitesse de circulation présente un réel intérêt pratique pour le diagnostic du fléchissement cardiaque et la conduite du traitement.

Le traitement chirurgical ramène à la normale le temps de circulation des hyperthyroïdies simples et modifie peu le temps de circulation des hyperthyroïdies compliquées d'insuffisance cardiaque. Il en est donné les raisons.

Hypothyroïdie

Il est logique de penser qu'à l'inverse de l'hyperthyroïdie, l'hypothyroïdie ralentit la vitesse de circulation du sang.

Le fait a été constaté par la plupart des auteurs. Ainsi BLUMGART, GARGILL et GILLIGAN ont trouvé chez 7 myxœdémateux dont le métabolisme basal était diminué en moyenne de 24 %, un ralentissement moyen de 42 % par rapport à la vitesse de circulation des sujets normaux.

Sous l'influence du traitement thyroïdien, le ralentissement circulatoire disparaît et fait souvent place à une accélération circulatoire légère. MYANISKOW et TELELBAUM ont également observé du ralentissement circulatoire chez 3 myxœdémateux. Le temps de circulation chez ces 3 malades était de 34", 33" et 29" par la méthode à l'histamine.

D'autres auteurs n'ont pas observé un ralentissement circulatoire aussi net. Ainsi TARR, OPPENHEIMER et SAGER rapportent l'observation de deux malades. L'un avait un temps de circulation un peu prolongé (21") pour un métabolisme basal de — 32 %. L'autre n'avait pas de ralentissement circulatoire (16"5) bien que le métabolisme basal fut de — 36 %. Enfin WINTERITZ, DEUTSCH et BRULL signalent un temps de circulation normal chez 3 myxœdémateux.

Nous avons eu l'occasion d'examiner quatre myxœdémateux (obs. 135 et suivantes). Dans 2 cas le ralentissement circulatoire était très net, dans les deux autres le temps de circulation n'était pas prolongé.

La malade de l'observation 135 était une femme de 66 ans atteinte à la fois de myxœdème, d'obésité et d'angine de poitrine. Le métabolisme basal était de — 40 % et le temps de circulation de 28 secondes, donc nettement ralenti. Bien qu'il n'existât aucun signe clinique d'insuffisance cardiaque, nous avons soumis notre malade au traitement digitalique pour nous mettre à l'abri d'une cause d'erreur possible. Après traitement digitalique, le temps de circulation était encore de 26 secondes. Il paraît donc logique d'attribuer au myxœdème le ralentissement circulatoire que nous avons observé chez cette malade.

L'observation du sujet Ack..., chez lequel le temps de circulation a été mesuré à de multiples reprises est particulièrement intéressante. Il s'agissait d'un grand myxœdémateux dont le M. B. était de — 37 à — 44 %. On ne constatait chez lui aucun signe d'insuffisance cardiaque,

ni aucune des anomalies radiologiques et électrocardiographiques du « cœur myxœdémateux » de ZONDECK.

En dehors des périodes de traitement par l'extrait thyroïdien le temps de circulation était nettement prolongé allant de 23 secondes à 29 secondes. Nous avons trouvé un jour le chiffre de 81 secondes. Ce chiffre constaté à deux reprises nous paraît extraordinaire et nous ne pouvons l'expliquer.

Sous l'influence du traitement thyroïdien, nous avons vu la vitesse de circulation s'accélérer mais nous avons constaté un certain décalage entre le retour à la normale du métabolisme basal et de la vitesse de circulation. Une première fois le temps de circulation était encore légèrement ralenti (19") alors que le métabolisme était revenu à la normale depuis 24 jours. Une seconde fois, le temps de circulation revint à la normale 7 jours seulement après le retour du métabolisme à sa valeur normale.

Notons encore un fait curieux. Après l'ablation complète du corps thyroïde (entreprise pour des raisons particulières que nous ne développerons pas ici) la vitesse de circulation revint passagèrement à la normale en même temps qu'on observait une amélioration très nette de l'état myxœdémateux et des fonctions génitales. Cette amélioration fut très passagère et il fut malheureusement impossible de mesurer à ce moment le métabolisme de base.

Nous avons recherché à plusieurs reprises chez le même malade la vitesse de circulation par la méthode à l'éther. Nous avons trouvé tantôt des chiffres normaux (6, 7, 8 secondes), tantôt des chiffres exprimant un léger ralentissement (9 et 11 secondes). Il semble donc que dans le myxœdème comme dans l'insuffisance cardiaque, le ralentissement circulatoire affecte surtout le segment vasculaire compris entre l'alvéole pulmonaire et les petits vaisseaux de la langue.

Enfin nous avons pu constater après BLUMGART et ses collaborateurs qu'il n'y a pas de rapport étroit entre la bradycardie et le ralentissement circulatoire du myxœdème. Ainsi, nous avons trouvé un jour une vitesse de

circulation de 28 secondes pour 68 pulsations par minute et le lendemain une vitesse de circulation de 24 secondes pour 48 pulsations par minute.

Si cette observation paraît très démonstrative de l'influence du myxœdème sur la vitesse de circulation, le ralentissement circulatoire n'est cependant pas constant dans cette affection. C'est ce que montrent les observations 137 et 138.

La malade de l'observation 137 est une grande obèse et cliniquement une petite myxœdémateuse. Cependant le métabolisme basal indique un ralentissement accentué des combustions (— 19 %). La vitesse de circulation est de 17 secondes, donc normale. Sous l'influence du traitement thyroïdien, la vitesse de circulation s'est notablement accélérée passant de 17 secondes à 10 secondes. Malheureusement, le métabolisme basal n'a pu être pratiqué à ce moment.

Enfin la maladie de l'observation 138 qui est typiquement myxœdémateuse mais dont le M. B. est peu diminué (— 9 et — 4 %) a elle aussi une vitesse de circulation normale (15 secondes).

EN RÉSUMÉ, nous avons trouvé chez nos deux premiers malades, grands myxœdémateux dont le M. B. était abaissé de — 40 %, un ralentissement circulatoire manifeste. Par contre, nos deux derniers malades, qui avaient un M. B. diminué, modérément dans un cas, légèrement dans l'autre, avaient un temps de circulation normal.

On peut supposer qu'il en est de l'hypothyroïdie comme de l'hyperthyroïdie. Il est probablement nécessaire que la déviation pathologique soit assez accentuée pour exercer une influence sur la vitesse de circulation. De même que les petites hyperthyroïdies, avec M. B. inférieur à + 40 %, n'accélèrent pas franchement la vitesse de circulation, il est à présumer que les petites hypothyroïdies, avec M. B. supérieur à moins 20 % ne ralentissent pas nettement le temps de circulation.

Rappelons que la méthode à la saccharine n'explore

qu'une partie du circuit vasculaire et ne renseigne qu'incomplètement sur la circulation périphérique. Il est possible que la méthode à la fluorescéine extériorise une accélération ou un ralentissement de la vitesse du sang que les méthodes sapides ne mettent pas en évidence. Nous nous proposons d'utiliser à l'avenir cette méthode dans les petites hyperthyroïdies et dans les petits myxœdèmes, mais nous avons l'intuition que nous obtiendrons dans l'une et l'autre éventualité des chiffres normaux ou très voisins de la normale (1).

1) Chez plusieurs insuffisants cardiaques soumis à la thyroïdectomie totale, nous avons pu mesurer la vitesse de circulation avant et après l'opération. Nous avons constaté que le temps de circulation n'était guère modifié par l'opération. L'explication est simple. L'opération provoque d'une part un état d'hypothyroïdie plus ou moins accentué, d'autre part une amélioration du fonctionnement cardiaque. Ces deux résultats ayant une action opposée sur la vitesse de circulation, celle-ci se modifie peu ou ne se modifie pas (pour plus de détails voir C. Lian, H. Welti et J. Facquet, Soc. nat. de chirurgie, 27 mars 1935).

CHAPITRE VII

La vitesse de circulation dans divers états pathologiques

(anémie, polyglobulie, hypertention, fièvre, états cachectiques, etc.)

A. — ANÉMIE.

L'anémie a tendance à accélérer la circulation du sang, comme l'ont constaté BLUMGART, GARGILL et GILLIGAN et à leur suite plusieurs auteurs : WINTERNITZ, DEUTSCH et BRULL ; TARR, OPPENHEIMER et SAGER ; MYANISKOV et TELBAUM ; GARGILL.

BLUMGART, GARGILL et GALLIGAN ont mesuré la vitesse de circulation par la méthode au radium chez 29 sujets. Ils ont remarqué que le temps de circulation était en général court. Cependant, la diminution moyenne n'est que de 15 % par rapport aux chiffres normaux.

Dans les anémies cancéreuses la circulation du sang n'est pas accélérée mais plutôt ralentie.

Ces auteurs estiment que l'accélération circulatoire qu'on observe habituellement dans l'anémie est à rapprocher de l'augmentation du débit cardiaque signalée par plusieurs auteurs : PLESCH, LILJESTRAUD et STENTS-

TROM, RICHARDS et STRAUSS, DAUTREBANDE. Le cœur augmente son débit afin que les besoins des tissus en oxygène puissent être satisfaits malgré la diminution du nombre des globules rouges. Il en résulte de l'accélération circulatoire.

L'augmentation du débit cardiaque ne commence d'ailleurs à se manifester que lorsque le taux de l'hémoglobine est réduit à 50 %. Elle est seulement légère lorsque le taux de l'hémoglobine est compris entre 20 % et 50 %. Elle devient considérable lorsque le taux de l'hémoglobine est inférieur à 20 %. Le débit cardiaque peut alors doubler, tripler, voire quadrupler (DAUTREBANDE, BOUCHUT et FROMENT).

WINTERNITZ, DENTSCH et BRULL, utilisant la méthode à la décholine signalent chez des anémiques des temps de circulation compris entre 7" et 9", par conséquent très raccourcis. Ils font remarquer que l'accélération est surtout manifeste dans les cas où l'anémie s'accompagne de souffles cardiaques ou de souffles veineux. Par contre, TARR, OPPENHEIMER et SAGER, utilisant également la méthode à la décholine, ont trouvé que l'accélération circulatoire était très inconstante. Ils ont pourtant noté chez quelques malades un temps de circulation de 9", donc légèrement raccourci. GARGILL fait remarquer lui aussi que l'anémie n'accélère que légèrement la vitesse de circulation.

Nous avons mesuré la vitesse de circulation de 10 malades atteints d'anémie grave de causes diverses (hémorragies intestinales, maladie de Biermer, etc...).

Nos résultats sont résumés dans le tableau XII :

TABLEAU XII

MESURE DE LA VITESSE DE CIRCULATION
CHEZ 10 ANÉMIQUES

OBSERVATIONS	GLOBULES ROUGES PAR MM. 3	VITESSE CIRCULATOIRE	
		MÉTHODE	RÉSULTAT
1	1.000.000	saccharine	19"
2	1.200.000	décholine	12"
3	1.320.000	décholine	21"
4	1.400.000	saccharine	13"
5	1.460.000	décholine	12"
6	1.780.000	saccharine	10"5
7	1.800.000	décholine	11"
	2.980.000	»	11"
8	1.960.000	»	11"
9	2.950.000	histamine	16"
10	3.500.000	décholine	13"

On voit à la lecture de ce tableau que nous n'avons trouvé dans aucun cas un temps de circulation nettement raccourci, inférieur à 10", qui est le chiffre minimum physiologique. En général, la vitesse de circulation est seulement normale rapide.

Dans deux observations le temps de circulation est prolongé. Dans l'observation 1 le sujet avait des œdèmes volumineux, un épanchement pleural droit et la pression veineuse était augmentée (21 cm.). Dans l'observation 3 on notait un très gros foie descendant jusqu'au niveau de l'épine iliaque (20 cm. sur la ligne du mamelon), l'essoufflement était considérable au moindre effort et le ventricule gauche était légèrement augmenté de volume. Nous pensons que le ralentissement circulatoire observé chez ces deux malades doit être mis sur le compte de l'insuffisance cardiaque compliquant l'anémie.

EN RÉSUMÉ, dans les anémies sévères, la vitesse de circulation est rapide sans être toutefois le plus souvent anormalement accélérée. Lorsque l'anémie se complique d'insuffisance cardiaque la vitesse de circulation est ralentie.

B. — POLYGLOBULIE

Le nombre d'observations concernant la mesure de la vitesse de circulation dans les polyglobulies est encore peu considérable.

Nous avons observé un malade atteint d'insuffisance pulmonaire congénitale avec grosse polyglobulie (8.500.000 G. R. par mm³). Ce sujet n'avait aucun signe d'insuffisance cardiaque et n'était pas dyspnéique. Le temps de circulation était normal : 14"5.

Nous avons pu examiner deux malades atteints d'érythrémie. Dans les deux cas la vitesse de circulation était ralentie : 25" dans le premier (G. R. = 6.000.000 ; P. V. normale), 37", 32", 24" dans le second (G. R. à l'entour de 8 millions). BLUMGART, GARGILL et GILLIGAN ; MIANIS-KOV et TETELBAUM ; TARR, OPPENHEIMER et SAGER ont observé également du ralentissement circulatoire dans les cas d'érythrémie qu'ils ont observés ; WINTERNITZ, DEUSTCH et BRULL n'en ont pas trouvé.

C. — HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Dans l'hypertension artérielle, on considère généralement que la vitesse de circulation est normale. Cependant, WEISS et BLUMGART ont trouvé des temps de circulation légèrement ralentis chez certains hypertendus apparemment indemnes d'insuffisance cardiaque.

Nous avons examiné 10 malades âgés de 48 à 70 ans dont la pression artérielle maxima était supérieur à 20 cm de mercure.

Chez 7 sujets, la vitesse de circulation était normale : 15", 16", 15" 1/2, 17", 11" 1/2, 15", 15". Plusieurs de ces sujets souffraient de dyspnée d'effort. Chez deux malades, le ventricule gauche était légèrement augmenté de volume.

Chez 3 sujets sur 10, la vitesse de circulation était légèrement ralentie.

OBSERVATION 1. — M. Baz..., 56 ans, entre à l'hôpital pour épistaxis. Pr. art. = 20-12. Pouls à 64. Mouvements respiratoires = 16. V.C. = 19" et 20" (plusieurs mesures). Bruits du cœur normaux, mais de temps en temps une extrasystole. Aucun signe périphérique d'insuffisance cardiaque. La radio montre que le cœur n'est pas augmenté de volume.

OBSERVATION 2. — Mme Cam..., 68 ans. Grande hypertension permanente constatée pour la première fois il y a 6 ans. Se plaint de céphalée. Il existe de l'œdème de la papille et de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien. P. A. = 28-17. Petit souffle systolique de la base du cœur. Aucun signe périphérique d'insuffisance cardiaque, mais dyspnée d'effort accentuée. Pouls à 72. Mouvements respiratoires = 24. La vitesse de circulation mesurée à plusieurs reprises est de 20". La pression veineuse est de 10 cm. d'eau. La radio montre que l'aorte est élargie (4 cm.), mais les cavités cardiaques ne sont pas augmentées de volume.

OBSERVATION 3. — Mme Nic..., 48 ans. Hypertension permanente. P. A. = 25-12. Bruits du cœur normaux. Aucun signe périphérique d'insuffisance cardiaque. P. = 80. R. = 20. V. C. = 18" 1/2.

EN RÉSUMÉ, dans trois observations d'hypertension artérielle apparemment non compliquée d'insuffisance car-

diague, nous avons trouvé une vitesse de circulation légèrement ralentie. WEISS et BLUMGART, qui ont observé des faits semblables, rappellent les travaux expérimentaux de STRAUB, GERHARDT, WEARN, BARR et GERMAN, travaux d'après lesquels la compression de l'aorte entraînerait une augmentation de volume du sang circulant dans la petite circulation. Cette augmentation de volume du sang circulant pourrait avoir pour conséquence de ralentir la circulation dans les vaisseaux pulmonaires.

Par ce que nous savons de la fréquence de l'insuffisance cardiaque latente, nous sommes plutôt amenés à supposer que chez nos malades existait un certain degré d'insuffisance cardiaque que la mesure de la vitesse de circulation a mis en évidence. Nous n'avons pu, pour diverses raisons, soumettre nos malades au traitement cardiodynamique dont l'effet sur la vitesse de circulation eut pu nous renseigner sur la réalité ou l'absence de l'insuffisance cardiaque.

E. — FIÈVRE

L'influence de la fièvre sur la vitesse de circulation n'a pas encore été étudiée à notre connaissance. Il s'agit pourtant là d'un chapitre important puisque certaines affections dans lesquelles la mesure de la vitesse de circulation offre un grand intérêt (par exemple l'insuffisance cardiaque) peuvent occasionnellement s'accompagner de fièvre.

Nous avons mesuré la vitesse de circulation chez cinq sujets avant et après injection de vaccin antichancrelleux, la seconde mesure étant pratiquée au moment où la température avait atteint un degré élevé. Nos résultats sont consignés dans le tableau XIII.

Chez 4 malades sur 5, l'élévation thermique n'a pas eu d'influence nette sur la vitesse de circulation. Celle-ci est exactement la même dans 2 cas. Elle est légèrement accélérée dans un cas, légèrement ralentie dans un autre.

TABEAU XIII

MESURE DE LA VITESSE DE CIRCULATION
AVANT ET APRÈS INJECTION DE VACCIN ANTICHAN-
CRELLEUX ET AU MOMENT DE L'ÉLEVATION
THERMIQUE

EM	SEXE	AGE	TEMPERATURE	POULS	RESPIRA.	V. DE C.
	F.	30	37°	88	32	16"
après	injection de vaccin		39°	116	56	14"
	M.	27	37°	80	22	16"
après	injection de vaccin		39° 5	108	28	16"
	F.	34	36° 5	80	18	13"
après	injection de vaccin		38° 7	100	24	13"
	F.	35	37° 5	88	28	15"
après	injection de vaccin		40° 1	128	30	17"
	M.	34	37° 4	56	18	20"
après	injection de vaccin		38 5	90	24	14"

Chez un sujet sur 5, l'accélération est très nette, mais il s'agit d'un cas un peu particulier, le sujet ayant une bradycardie sinusale et le temps de circulation étant ralenti (20") avant l'injection pyrétoène.

En somme, la fièvre provoquée semble modifier très peu la vitesse de circulation. Ce résultat paraît paradoxal. On admet, en effet, que la vitesse de circulation s'accélère quand les combustions de l'organisme augmentent. Or, la fièvre augmente les combustions de l'organisme, le métabolisme basal s'élevant, pour Du Bois, de 13 % environ par degré centigrade. Pour expliquer cette discordance, on peut supposer qu'à côté du facteur d'accélération constitué par l'augmentation des combustions intervient un facteur antagoniste ralentissant la circulation. Il est possible que ce facteur de ralentissement soit constitué par vaso-dilatation périphérique. On conçoit en effet que toutes choses égales par ailleurs la vaso-dilatation ralentisse la circulation du sang. Nous ne nous dissimulons pas que ce facteur reste hypothétique. Cependant, nous sommes amené à l'incriminer pour expliquer le ralentissement circulatoire absolu ou relatif que nous avons observé chez deux malades fébriles apparemment indemnes de toute insuffisance cardiaque.

OBSERVATION 1. — Mme Sav..., 23 ans. Angine diphtérique au 3^e jour. Bon état général. Aucun signe d'insuffisance cardiaque. Température à 39°5. Pouls = 120. Respiration = 24. P. A. = 14-7. V. C. = 116".

Sous l'influence du sérum antidiphtérique, la température tombe à 37° le lendemain même. Au 3^e jour de la convalescence, on note : température 37°5. P. = 88. R. = 15. P. A. = 12 1/2-8. V. C. = 13". Au 12^e jour de la convalescence on trouve P. = 88. R. = 12. P. A. = 12 1/2-5. V. C. = 11".

OBSERVATION 2. — M. Riol..., 23 ans. Pneumonie franche aiguë localisée à la base gauche. Aucun signe d'insuffisance cardiaque. Au 4^e jour de la maladie on trouve : Température = 40°. P. = 112. R. = 28. P. A. = 11 1/2-6. V. C. = 21". Au moment de la défervescence, la température étant à 38°4, on note P. = 92. R. = 26. P. A. = 11-6. V. C. = 16". Au 8^e jour de la convalescence P. = 64. R. = 16. P. A. = 12-7. V. C. = 12".

Dans ces deux observations de maladies infectieuses, la vitesse de circulation est plus lente en pleine période fébrile que pendant la convalescence. Dans le premier cas, V. C. de 16" quand la température est à 38°5, de 11" quand la maladie est guérie. Dans le second cas, V. C. de 21", donc nettement ralentie, quand la fièvre est de 40°, de 12" au moment de la convalescence.

Ce ralentissement circulatoire est cependant loin de constituer la règle dans les états fébriles. Nous avons eu l'occasion récemment de mesurer la vitesse de circulation pendant l'état fébrile et après la défervescence thermique chez des malades atteints d'affections diverses : phlegmon de l'amygdale, état grippal, abcès du poumon, etc... Nous avons constaté que le temps de circulation restait toujours dans la gamme des valeurs normales pendant l'accès fébrile, souvent légèrement raccourci par rapport au temps noté pendant l'apyrexie.

En raison de l'intérêt que pourrait présenter le ralentissement circulatoire pour le diagnostic de l'insuffisance cardiaque au cours des maladies infectieuses, cette étude mériterait d'être reprise et poursuivie sur une vaste échelle.

F. — ETATS CACHECTIQUES

Nous avons observé chez deux malades, atteints l'un de crise gastrique du tabès, l'autre d'un état infectieux de nature indéterminée, un ralentissement circulatoire assez accentué.

OBSERVATION I. — Malade de 37 ans ayant fait depuis 1933 de nombreuses crises gastriques. Lorsque nous le voyons pour la première fois, le 7 mai 1935, l'intolérance gastrique était absolue depuis un mois. Le poids qui était de 92 kgs avant le début de la maladie est tombé à 59 kgs. Hypothermie habituelle (température entre 36°2 et 36°8. Cœur normal. P.A. = 11-6. Pouls, 68 à 86 par minute. Entre le 7-5-35 et le 16-5-35, nous avons mesuré à trois reprises la vitesse de circulation. Elle était de 23", 25" et 27". Le métabolisme basal n'a pu être fait. Le malade est parti sur sa demande au

moment où les troubles étaient en train de s'amender et n'a pu être revu par la suite.

OBSERVATION 2. — Malade de 24 ans hospitalisé le 21 mai 1935 pour une fièvre intermittente (un accès de fièvre tout les cinq jours environ) dont l'origine n'a pu être découverte. Etat général médiocre. Poids de 54 kgs (pour une taille de 1 m. 75). P.A. basse (10-6), anémie légère (3.600.000 globules rouges).

Du 21 mai au 14 juin, le malade reste au régime lacté. On note le 14 juin : P. = 70. R. = 20. V.C. = 19''5 ; le 17 juin : P. = 75. R. = 20. V.C. = 18''5. Le métabolisme basal est alors de — 13 %.

A partir du 20 juin, les accès de fièvre disparaissent complètement. L'appétit est meilleur. Le poids remonte à 56 kgs. Le 5 juillet, la V.C. est normale 16''5. Le métabolisme basal est à ce moment de + 9 %.

EN RÉSUMÉ, dans un cas de crise gastrique du tabès de durée prolongée, nous avons trouvé un ralentissement circulatoire accentué (23'', 25'', 27''). Chez un autre malade atteint d'un état fébrile intermittent, la vitesse de circulation s'est montrée légèrement ralentie (19''5), alors que le métabolisme basal était abaissé (— 13 %). Ultérieurement, le temps de circulation est devenu normal en même temps que le sujet reprenait du poids et que le métabolisme basal rejoignait la normale (+ 9 %).

Ces deux observations laissent à penser que les états de dénutrition accentuée et de cachexie peuvent s'accompagner de ralentissement circulatoire.

G. — AFFECTIONS DIVERSES

Nous avons eu l'occasion de constater que la vitesse de circulation mesurée par la méthode à la saccharine était normale dans diverses affections : diabète, obésité, hypotension artérielle permanente, maladie d'Addison (une observation), cirrhoses du foie (une quinzaine d'observations), néphrose lipéidique (deux observations).

Dans l'angine de poitrine non compliquée d'insuffisance cardiaque la vitesse de circulation est normale.

CHAPITRE VIII

Intérêt de la vitesse de circulation en clinique

Que la mesure de la vitesse de circulation puisse rendre de grands services dans la pratique médicale journalière, le fait nous a paru évident dès nos premières recherches.

Nous envisagerons successivement l'intérêt diagnostique général de la méthode, puis les renseignements qu'elle peut fournir pour le pronostic de l'insuffisance cardiaque et la conduite du traitement.

I. — INTÉRÊT DIAGNOSTIQUE

Comme nous l'avons établi précédemment, la vitesse de circulation constamment ralentie dans l'encombrement cardio-vasculaire progressif (dyssystolie, hyposystolie, asystolie) est normale dans l'insuffisance ventriculaire gauche pure. Le ralentissement circulatoire exprime l'encombrement capillaro-veineux de la petite circulation (épreuve à la saccharine) ou de la petite et de la grande circulation (épreuve à la fluorescéine). Or, cet encombrement capillaro-veineux est la manifestation essentielle de l'insuffisance cardiaque dans la plupart des cas rencon-

trés en clinique : affections valvulaires, mitrales ou aortiques, myocardites, insuffisance cardiaque primitive, affections broncho-pulmonaires, etc...

Le ralentissement circulatoire constant dans l'encombrement cardio-vasculaire progressif en est le signe paraclinique le plus fidèle.

Cependant, comme nous l'avons montré, l'insuffisance cardiaque n'a pas le privilège exclusif du ralentissement circulatoire.

Les bradycardies accentuées (sinusales ou par dissociation), les états de dénutrition, l'hypothyroïdie, l'érythrémie ralentissent aussi la vitesse de circulation. Enfin le ralentissement circulatoire de l'insuffisance cardiaque peut être masqué par l'hyperthyroïdie ou une anémie accentuée.

Pour le diagnostic d'un gros foie, d'un œdème des membres inférieurs sans hépatomégalie perceptible, d'un épanchement pleural chez un sujet âgé, de crises asthmatiformes nocturnes, en un mot, pour le diagnostic des insuffisances cardiaques légères ou monosymptomatiques, la mesure de la vitesse de circulation peut rendre les plus grands services.

Nous rapporterons, à titre d'exemple, quelques observations dans lesquelles la vitesse de circulation a permis d'orienter définitivement un diagnostic hésitant.

OBSERVATION I. — Mme Audr., 26 ans, enceinte de 7 mois, est atteinte de persistance du canal artériel. Depuis un mois est apparu de l'œdème des membres inférieurs. Les urines ne contiennent pas d'albumine. La malade nous est adressée d'une maternité pour diagnostic et traitement. En raison du volume de l'utérus le foie ne peut être perçu. L'appareil pleuro-pulmonaire est normal. Nous recherchons la vitesse de circulation par la méthode à l'histamine. Pouls = 96. Respiration = 24. Pression artérielle = 11-6. V. C. = 13", donc normale. Deux jours plus tard P. = 100. R. = 24. V. C. = 13". L'œdème n'est pas d'origine cardiaque. La malade ne reçoit aucun traitement cardiodynamique. Accouchement normal. L'œdème disparaît après l'accouchement.

OBSERVATION 2. — Mme Duh., 64 ans, convalescente de typhoïde, a depuis quelques jours un œdème discret des membres inférieurs.

Pas de signe de phlébite. Pas d'albuminurie. Pas de souffle cardiaque mais quelques extra-systoles. Le foie n'est pas perçu. La radio montre que l'aorte est élargie et le ventricule gauche un peu gros. P. = 86. R. = 24. P. A. = 17-10. V. C. = 23" (donc ralenti) Le diagnostic d'œdème cardiaque est confirmé par le ralentissement circulatoire. Les œdèmes disparaissent par le traitement digitalique.

OBSERVATION 3. — Mme Clae., 53 ans, est atteinte de tuberculose pulmonaire avec anasarque. Le foie est augmenté de volume. Les urines contiennent de l'albumine (2 gr. par litre). Pouls = 100. R. = 25. P. A. basse = 10-7. On pourrait penser que l'anasarque est d'origine cardiaque. Mais la vitesse de circulation est normale (16"). On peut donc affirmer que l'insuffisance cardiaque n'est pas en jeu. Un traitement digitalique de contrôle ne modifie pas l'état clinique. Il s'agissait d'une amylose viscérale.

OBSERVATION 4. — Mme Dup., 33 ans, atteinte de maladie mitrale consulte pour de l'essoufflement et un point de côté mammaire gauche. L'auscultation des poumons ne révèle rien d'anormal. Il n'y a pas d'œdèmes, le foie n'est pas perçu. Pouls = 62. Resp. = 30. Pression artérielle = 14-9. V. C. = 15" (donc normal). On institue un traitement digitalique après lequel V. C. = 13", mais l'état clinique n'est pas modifié. La radio donne la clé du problème en montrant une caverne sous-claviculaire gauche dont la nature tuberculeuse est révélée ultérieurement par l'examen des crachats.

Soulignons un cas particulier. Hésiter entre une hépatite congestive éthylique et une insuffisance cardiaque débutante n'est pas exceptionnel. L'hypertrophie hépatique parfois douloureuse, les œdèmes des membres inférieurs, la tachycardie peuvent éveiller l'idée de l'insuffisance cardiaque. Le diagnostic est particulièrement difficile quand on constate en même temps que ces signes un souffle cardiaque ou aortique, ce qui n'est pas exceptionnel. La vitesse de circulation est-elle ralentie ? L'insuffisance cardiaque entre en jeu. Est-elle normale ? La défaillance cardiaque est à éliminer.

Voici deux observations dans lesquelles la mesure de la vitesse de circulation a orienté définitivement le diagnostic :

OBSERVATION 1. — Mme Cl., 43 ans, entre à l'hôpital pour une augmentation du volume du ventre dont le début remonte à 3 semaines. Il existe de l'œdème des membres inférieurs, de l'ascite. Le foie difficile à palper semble gros. Au cœur on entend un souffle systolique maximum au foyer aortique, presque imperceptible à la pointe. P. A. = 15-8. P. = 92. R. = 26. V. C. 10", donc normal. Il s'agit d'une cirrhose.

OBSERVATION 2. — M. Th., 42 ans, entre à l'hôpital pour de l'œdème des membres inférieurs. On constate l'existence d'un gros foie un peu douloureux et de quelques râles sous-crépitaux aux bases pulmonaires. Pas d'ascite. Cœur cliniquement normal. P. = 82. R. 20. P. A. = 2-7. V. C. = 14", donc normal. Il s'agit bien d'une cirrhose.

Dans les cardiopathies valvulaires apparemment bien compensées, le temps de circulation nous paraît une mesure indispensable. Est-il normal ? La bonne compensation est confirmée. Est-il prolongé ? Malgré les apparences il existe un certain degré d'insuffisance cardiaque latente. On conçoit l'intérêt pratique de cette constatation lorsqu'il s'agit de donner des conseils concernant la profession ou le mode de vie du consultant, d'autoriser ou d'interdire la pratique des sports, d'émettre un avis sur l'opportunité d'une grossesse, enfin de décider s'il convient ou non de prescrire un traitement cardiodynamique.

Dans les affections pulmonaires compliquées de dyspnée, la vitesse de circulation est très intéressante à considérer particulièrement dans la bronchite chronique, l'emphysème, les scléroses pulmonaires. Les sujets souffrant de telles maladies sont souvent dyspnéiques à l'effort et parfois au repos. Un certain nombre d'entre eux se plaignent de crises asthmatiformes nocturnes. Le médecin se pose souvent la question de savoir si ces troubles sont uniquement sous la dépendance du facteur pulmonaire ou relèvent en partie d'une insuffisance cardiaque surajoutée. L'examen clinique, l'examen radiologique sont loin d'être toujours concluants. La mesure de la vitesse de circulation donne en quelques secondes la ré-

ponse. Est-elle normale ? Il n'y a pas d'insuffisance cardiaque. Est-elle ralentie ? Les troubles pulmonaires se compliquent de défaillance cardiaque. La mesure de la vitesse de circulation nous a permis de résoudre ce délicat problème chez de nombreux malades.

Dans trois observations d'emphysème, l'hépatomégalie, l'élévation de la pression veineuse avaient fait porter le diagnostic d'insuffisance cardiaque. A notre étonnement, la vitesse de circulation était normale. L'inefficacité du traitement cardiodynamique confirma l'exactitude du renseignement fourni par la vitesse de circulation : l'hépatomégalie et l'élévation de la pression veineuse devaient être mis sur le compte de l'emphysème lui-même et non du ralentissement cardiaque qu'il était légitime d'envisager.

Dans l'hypertension, dans les néphrites subaiguës ou chroniques, la vitesse de circulation donne des renseignements très utiles. Normale, elle n'élimine pas l'insuffisance cardiaque, puisque l'encombrement ventriculaire gauche ne ralentit pas le temps de circulation. Ralentie, elle indique, que l'on constate ou non les signes cliniques de l'insuffisance ventriculaire gauche (tachycardie régulière permanente, bruit de galop, pouls alternant) l'existence d'un certain degré d'encombrement cardio-vasculaire progressif qui peut n'être extériorisé par aucun signe clinique : pas de gros foie, pas de râles aux bases pulmonaires, pas d'œdèmes, peu ou pas de dyspnée.

Dans les hyperthyroïdies, la vitesse de circulation est intéressante à considérer. Comme nous l'avons développé dans un chapitre antérieur, la vitesse de circulation est accélérée par l'hyperthyroïdie, mais c'est seulement dans les grandes hyperthyroïdies avec métabolisme basal supérieur à +40 % que le chiffre trouvé est inférieur au chiffre minimum physiologique de 10". Dans les petites hyperthyroïdies, le temps de circulation est compris dans la gamme des valeurs normales. Par suite de l'inconstance de l'accélération circulatoire, la mesure de la vitesse de circulation est beaucoup moins intéressante que celle du

métabolisme basal pour le diagnostic de l'hyperthyroïdie.

Par contre, elle présente un grand intérêt pour le diagnostic de l'insuffisance cardiaque des basedowiens. Si la vitesse de circulation est ralentie, on peut affirmer, quel que soit le chiffre du métabolisme basal, que l'insuffisance cardiaque entre en jeu. D'autre part, chez les sujets dont le métabolisme basal est égal ou supérieur à +40 %, un temps de circulation normal, ni accéléré, ni ralenti est une grande présomption, sinon une certitude, en faveur de l'insuffisance cardiaque. Nous en avons fait la preuve dans le chapitre consacré à l'hyperthyroïdie. Ces faits ont une grande importance pour la conduite du traitement.

En ce qui concerne l'hypothyroïdie, la prolongation du temps de circulation confirme le diagnostic, mais la constatation d'une vitesse de circulation normale ne permet pas de l'éliminer.

Chez les obèses, la mesure de la vitesse de circulation est souvent très intéressante. L'obésité s'accompagne-t-elle de dyspnée d'effort un peu accentuée, de palpitations, on est amené à envisager un certain degré d'insuffisance cardiaque. L'examen clinique et radiologique du cœur est particulièrement délicat chez ces malades. La mesure de la vitesse de circulation tranche la question. Nous avons pu, chez une femme de 36 ans qui pesait 100 kgs, éliminer nettement l'insuffisance cardiaque, car le temps de circulation était de 12 secondes, donc normal. D'autre part, la constatation chez un obèse d'un certain degré de ralentissement circulatoire soulève le problème d'une insuffisance thyroïdienne associée.

Nous croyons, enfin, que pour le diagnostic de l'insuffisance cardiaque des anémiques, le ralentissement circulatoire est une donnée plus précise que telle ou telle anomalie légère radiologique ou électro-cardiographique.

Pour reconnaître une compression de la veine-cave supérieure, la vitesse de circulation est très utile. L'élévation marquée de la pression veineuse, au-dessus de

20 cm. d'eau, est, certes, une constatation importante, mais non caractéristique. Elle peut dépendre d'une autre cause, par exemple de l'insuffisance cardiaque. Or, insuffisance cardiaque et compression de la veine cave supérieure ont certains points communs et peuvent être pris l'un pour l'autre. Par contre, comme l'ont établi le Professeur VILLARET et ses élèves, la discordance entre l'élévation de la pression veineuse au membre supérieur et le chiffre normal de la pression veineuse au membre inférieur est très caractéristique des compressions de la veine cave supérieure. Malheureusement, la mesure de la pression veineuse au membre inférieur est souvent difficile et parfois impossible.

Or, fait important, la vitesse de circulation, toujours facile à mesurer, est normale dans les compressions de la veine cave supérieure. Nous considérons, après C. LIAN et ABAZA, que la discordance entre un temps de circulation normal et une hypertension veineuse brachiale accentuée, égale ou supérieure à 20 cm. d'eau, est caractéristique des compressions de la veine cave supérieure. Nous avons pu nous rendre compte à plusieurs reprises de l'intérêt pratique de cette constatation.

EN RÉSUMÉ : la mesure de la vitesse de circulation complète souvent avec fruit l'examen clinique spécialement pour le diagnostic de l'insuffisance cardiaque et des compressions de la veine cave supérieure.

II. — INTÉRÊT POUR LE PRONOSTIC DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

Nous nous sommes demandé si dans l'insuffisance cardiaque le degré du ralentissement circulatoire avait un intérêt pronostique. Celui-ci nous paraît très secondaire. Certes, les malades qui ont un ralentissement circulatoire considérable sont de grands insuffisants cardiaques. Leurs cavités cardiaques sont toujours très dilatées et leur myocarde sévèrement touché. Ainsi, sur nos trois malades ayant un temps de circulation supérieur à 60", deux sont

morts, l'un quelques jours, l'autre quelques mois après notre examen. Mais, en dehors du ralentissement circulatoire, les constatations cliniques, radiologiques et électrocardiographiques permettaient de prévoir cette issue.

Si la constatation d'un très grand ralentissement circulatoire assombrit le pronostic, le fait de trouver une vitesse de circulation légèrement ou moyennement ralentie n'a pas de signification pronostique nettement établie. Quelques-uns de nos malades qui avaient un temps de circulation seulement légèrement ralenti sont morts dans les mois qui ont suivi notre examen. Dans l'établissement du pronostic intervient beaucoup moins le degré du ralentissement circulatoire que la nature et la tendance évolutive de la cardiopathie.

Les remarques ci-dessus montrent que la vitesse circulatoire ne peut permettre à elle seule de fixer le pronostic. On pourrait en dire autant de tous les autres symptômes envisagés isolément. Mais il n'est pas douteux qu'elle fournit un renseignement important pour faire le bilan de l'état du malade, pour apprécier les résultats thérapeutiques. La connaissance de la vitesse circulatoire est donc un élément non négligeable, c'est un des éléments du faisceau clinique qui, au complet, laisse entrevoir le pronostic.

III. — INTÉRÊT POUR LA CONDUITE DU TRAITEMENT DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

La vitesse circulatoire fournit une donnée intéressante pour la conduite du traitement, spécialement dans les quatre circonstances suivantes :

1) *Dans l'hyposystolie et l'asystolie*, il est utile de mesurer le temps de circulation avant et après le traitement cardiodynamique.

Si le ralentissement circulatoire disparaît sous l'influence du traitement, on peut affirmer que la décompensation a été réduite complètement. Dans les jours qui suivent, on aura intérêt, en même temps qu'à surveiller

l'état clinique, à rechercher de temps à autre le temps de circulation, afin de savoir si la compensation se maintient et s'il convient ou non de reprendre le traitement.

Si le ralentissement circulatoire s'est peu modifié par les cardiodynamiques, il convient de recourir de nouveau au traitement le plus rapidement possible. On sera amené dans certains cas à modifier la médication. On s'apercevra parfois qu'il est très difficile de réduire complètement le ralentissement circulatoire. Il est naturellement préférable de laisser subsister un léger ralentissement plutôt que de risquer, en intensifiant ou prolongeant le traitement outre mesure, de provoquer une intoxication médicamenteuse.

2) *En ce qui concerne les cardiopathies cliniquement compensées*, il est formellement indiqué, si le temps de circulation se révèle anormalement prolongé, de prescrire un traitement cardiodynamique d'entretien. Le ralentissement circulatoire traduit en effet un certain degré d'encombrement vasculaire qui augmente le travail du cœur et contribue à la dilatation progressive des cavités cardiaques. Le temps de circulation pourra rendre service pour fixer la dose médicamenteuse convenable.

3) *Dans les grandes hyperthyroïdies, la mesure de la vitesse de circulation n'est pas inutile pour la conduite du traitement.*

Si l'on constate que la vitesse de circulation reste très accélérée malgré l'institution d'un traitement médical correct, il est à présumer que la médication est insuffisante, puisqu'elle ne modifie pas l'état circulatoire. On peut être amené, de ce fait, à envisager le traitement chirurgical. L'efficacité remarquable du traitement chirurgical sur les conditions circulatoires est bien mis en valeur par la mesure de la vitesse de la circulation avant et après thyroïdectomie.

D'autre part, la constatation d'un temps de circulation normal, a fortiori prolongé, chez un grand hyperthyroïdien dont le métabolisme basal est supérieur à +40 %,

établit une forte présomption en faveur de l'insuffisance cardiaque. Celle-ci s'objective souvent par d'autres signes cliniques, radiologiques ou électro-cardiographiques, mais dans certains cas l'insuffisance cardiaque est latente et c'est seulement la mesure de la vitesse de circulation qui la met en évidence. On conçoit l'intérêt de cette constatation pour l'orientation thérapeutique, puisqu'on admet actuellement que l'insuffisance cardiaque hyperthyroïdienne indique le plus souvent le traitement chirurgical.

4) Enfin, *dans les anémies graves*, le ralentissement circulatoire doit inciter à intensifier le traitement de l'anémie et parfois conduit à associer la médication cardiodynamique au traitement propre de l'anémie.

En résumé, nous considérons à l'heure actuelle que la vitesse de circulation est intéressante à mesurer pour la conduite du traitement dans 4 éventualités principales : insuffisance cardiaque, cardiopathies apparemment compensées, grandes hyperthyroïdies, anémies graves.

OBSERVATIONS ⁽¹⁾

A. — ENCOMBREMENT CARDIO-VASCULAIRE PROGRESSIF.

OBSERVATION 15. — Mme Lut., 24 ans. Enceinte de 5 mois. Rétrécissement et insuffisance aortiques. A présenté pour la première fois de l'insuffisance cardiaque lors d'une première grossesse survenue il y a deux ans. Dyspnée au repos. Foie gros (12 cm. sur la ligne du mamelon). Poumons normaux. Pas d'œdèmes. Puls (P.) = 84. Mouvements respiratoires par minute (R.) = 24. Pr. art. (P. A.) = 17-3. Pression veineuse (P. V.) = 13. Vitesse de circulation = 31".

Vue six semaines plus tard, après avortement provoqué. Amélioration nette. Moins d'essoufflement. Foie encore gros (11 cm.). P. = 80. R. = 20. P. A. = 21-5. P. V. = 8. V. C. = 22".

OBSERVATION 16. — Mme Dub., 35 ans. Maladie mitrale avec arythmie complète. Gros foie (18 cm.). Congestion des bases pulmonaires. Pas d'œdèmes. Polypnée au repos. P. = 84. R. = 28. P. A. = 12-6. P. V. = 16. V. C. = 36".

Après traitement digitalique, amélioration. Polypnée moins marquée. Foie encore gros (16 cm.). Plus de signes pulmonaires. P. = 64. R. = 20. P. A. = 12-6. P. V. = 20. V. C. = 26".

OBSERVATION 17. — Mme Axe., 42 ans. Maladie mitrale avec arythmie complète et dilatation moyenne des cavités droites. Gros foie. Pas de signes pulmonaires ni d'œdèmes. Dyspnée modérée. P. = 116. R. = 32. P. A. = 10 1/2-7. V. C. = 40".

OBSERVATION 18. — M. Lac., 22 ans. Maladie mitrale avec arythmie complète et énorme dilatation des cavités droites. Séquelles d'hémiplégie droite. Cardiopathie constituée à 11 ans et par-

(1) Nous croyons inutile de publier toutes nos observations. Nous ne donnerons ici que quelques-unes d'entre elles brièvement résumées.

faitement supportée jusqu'à l'âge de 19 ans. Dyspnée au repos. Gros foie dur (20 cm.). Appareil pulmonaire normal. Pas d'œdèmes. P. = 116. R. = 36. P. A. = 12-7. P. V. = 34. V. C. = 66".

Après une série de six injections d'ouabaïne, grande amélioration. Le malade peut se lever et marcher. Foie = 16 cm. P. = 88. R. = 22. P. A. = 13-7. V. C. = 23". L'examen radiologique montre qu'il ne s'est produit aucune modification du volume des cavités cardiaques.

Quatre jours après la fin de la cure, la dyspnée est réapparue. Foie = 18 cm. P. = 112. R. = 44. P. A. = 9 1/2-7. V. C. = 35".

Ces examens ont été faits en juillet 1934. Le malade est mort à la fin de l'année.

OBSERVATION 19. — Mme Roy., 45 ans. Maladie mitrale avec arythmie complète. Dilatation légère des cavités droites. Hyposystolie depuis plusieurs années. Dyspnée d'effort. Foie gros (11 cm.). Pas de signes pulmonaires ni d'œdèmes. P. = 84. R. = 25. P. A. = 14-6. P. V. = 12. V. C. = 20".

Deuxième examen un mois plus tard. Même état clinique. P. = 100. R. = 24. P. A. = 14-7. P. V. = 11. V. C. = 21".

Troisième examen deux mois après le second. Le foie est toujours gros. Congestion des bases pulmonaires. P. = 116. R. = 24. P. A. = 13-7. V. C. = 22".

OBSERVATION 20. — M. Carr., 32 ans. Maladie mitrale avec flutter auriculaire. Dilatation du ventricule gauche, dilatation moyenne des cavités droites. Dyspnée marquée. Gros foie. Congestion des bases. Pas d'œdèmes. P. = 78. R. = 24. P. A. 11 1/2-6. V. C. = 31".

OBSERVATION 21. — Mme Lebr., 59 ans. Rétrécissement mitral avec arythmie complète. Dyspnée au repos. Gros foie. Ni signes pulmonaires, ni œdèmes. P. = 80. R. = 24. P. A. = 15-9. P. V. = 11. V. C. = 29".

OBSERVATION 22. — M. Lef., 45 ans. Insuffisance mitrale et aortique. Pouls bigéminé. Gros foie. Congestion des bases pulmonaires. Dyspnée marquée. P. = 108. R. = 24. P. A. = 14-6. V. C. = 38".

OBSERVATION 23. — M. Jés., 55 ans. Maladie mitrale avec arythmie complète. Grande dilatation des cavités droites. Foie légèrement augmenté de volume. Ni signes pulmonaires, ni œdèmes. Dyspnée d'effort. P. = 80. R. = 20. P. A. = 12-7. P. V. = 12. V. C. = 36". La mesure de la V. C., cinq jours le premier examen, donne 38".

Après traitement digitalique, le foie n'est plus palpable. P. = 64. R. = 16. P. A. = 12-7. V. C. = 33".

OBSERVATION 24. — M. Baz., 44 ans. Maladie mitrale avec arythmie complète et grande dilatation des cavités droites. Dyspnée

d'effort. Gros foie (22 cm.). Congestion des bases pulmonaires. Pas d'œdèmes. P. = 78. R. = 20. P. A. = 13-6. P. V. = 12. V. C. = 43".

Après traitement digitalique, le foie a diminué légèrement de volume, les signes de stase pulmonaire ont disparu. P. = 78. R. = 20. P. A. = 12-5. V. C. = 35".

Le malade est revu 3 mois plus tard. Signes cliniques inchangés, sauf grande tachycardie (P. = 118). V. C. = 34".

OBSERVATION 25. — M. Jud..., 40 ans. Maladie mitrale et insuffisance aortique. Nombreuses extra-systoles. Légère dilatation des cavités droites. Dyspnée marquée. Gros foie (15 cm.). Congestion des bases pulmonaires. Pas d'œdèmes. P. = 108. R. = 30. P. A. = 12 1/2-7. P. V. = 14. V. C. = 34".

*Après traitement digitalique le foie n'est plus perçu, les signes pulmonaires ont disparu, la dyspnée est moins marquée. P. = 75. R. = 28. P. A. = 12-6. P. V. = 11. V. C. = 26".

Onze jours après la fin du traitement, même état clinique. V. C. = 27".

OBSERVATION 26. — M. Butt., 45 ans. Rétrécissement mitral avec arythmie complète. Dilatation moyenne des cavités droites. Gros foie. Congestion des bases. Pas d'œdèmes. Dyspnée au repos. P. = 164. R. = 27. P. A. = 12 1/2-7. P. V. = 18. V. C. = 41".

OBSERVATION 27. — Mme Mass..., 25 ans. Maladie mitrale avec arythmie complète. Gros foie. Congestion des bases pulmonaires. Pas d'œdèmes. Dyspnée modérée. P. = 120. R. = 20. P. A. = 13-9. P. V. = 25. V. C. = 36".

OBSERVATION 28. — M. Roue..., 30 ans. Rétrécissement mitral avec dilatation moyenne des cavités droites. Gros foie (16 cm.). Pleurésie gauche. Œdèmes des membres inférieurs. Dyspnée modérée. P. = 104. R. = 20. P. A. = 10 1/2-8. V. C. = 41".

OBSERVATION 29. — Mme Sch..., 62 ans. Maladie mitrale avec arythmie complète. Foie légèrement augmenté de volume. Dyspnée d'effort. P. = 64. R. = 20. P. A. = 11 1/2-7. V. C. = 29".

OBSERVATION 30. — Mme Mass..., 37 ans. Maladie mitrale avec arythmie complète. Dilatation moyenne des cavités droites. Le foie déborde le rebord costal de 3 travers de doigts. Obscurité respiratoire de la base droite. Dyspnée peu accentuée. P. = 120. R. = 20. P. A. = 13-9. P. V. = 25. V. C. = 35".

OBSERVATION 31. — M. Deu..., 38 ans. Rétrécissement mitral avec arythmie complète. Dilatation moyenne des cavités droites. Gros foie. Dyspnée modérée. P. = 100. R. = 32. P. A. = 16-10. V. C. = 21".

OBSERVATION 32 — Mme Thi..., 35 ans. Maladie mitrale. Très gros foie. Ni signes pulmonaires, ni œdèmes. Dyspnée modérée. P. = 72. R. = 32. P. A. = 13,5/7,5. V. C. = 43".

OBSERVATION 33. — Mme Bass..., 34 ans. Insuffisance mitrale avec arythmie complète. Dilatation légère des cavités droites et gauches.

Très gros foie. Ni signes pulmonaires, ni œdèmes. Dyspnée modérée. P. = 136. R. = 32. P. A. = 12-8. V. C. = 39".

OBSERVATION 34. — M. Eux..., 57 ans. Insuffisance mitrale avec arythmie complète. Gros foie. Congestion des bases pulmonaires. Pas d'œdèmes. Dyspnée au repos. P. = 106. R. = 30. P. A. = 12-7. P. V. = 37. V. C. = 23".

OBSERVATION 35. — M Zolg..., 32 ans. Insuffisance aortique syphilitique. Augmentation de volume des cavités droites et gauches. Foie gros. Obscurité respiratoire et râles sous-crépitaux de la base droite. Pas d'œdèmes. Dyspnée marquée. P. = 92. R. = 32. P. A. = 18,5. V. C. = 29".

Après traitement digitalique la dyspnée a diminué, le foie est moins gros. P. = 92. R. = 32. V. C. = 20".

OBSERVATION 36. — Mme Moe..., 36 ans. Maladie mitrale rhumatismale décompensée depuis 2 ans, arythmie complète. Foie légèrement augmenté de volume. Œdème des membres inférieurs. Pas de signes de stase pulmonaire. Dyspnée marquée. P. A. = 11-8. P. = 144. R. = 24. V. C. 26".

OBSERVATION 37. — M. Rich..., 47 ans Insuffisance mitrale avec arythmie complète. Soigné depuis 1930 pour insuffisance cardiaque. Foie gros (20 cm.), dur. Signes de stase pulmonaire. Pas d'œdèmes. Dyspnée d'effort et dyspnée nocturne. P. = 90. R. = 24. P. A. = 13 1/2-9 1/2. P. V. = 13. V. C. = 65". La radio montre une dilatation très marquée des cavités droites et gauches.

Après 3 jours de traitement digitalique, on note P. = 88. R. = 23. P. V. = 14. V. C. = 44".

Onze jours après le début du traitement, l'amélioration est considérable, la dyspnée est presque nulle, même à la montée des escaliers, le foie déborde encore de 2 travers de doigt le rebord costal. P. = 86. R. = 24. P. A. = 12,5-9. V. C. = 30". La radio ne montre pas de diminution du volume du cœur.

OBSERVATION 38. — Mme Fare..., 53 ans. Maladie mitrale rhumatismale déjà constituée à l'âge de 16 ans. Six grossesses bien supportées. Nouvelle crise de rhumatisme à 35 ans. Les premiers signes d'insuffisance cardiaque sont apparus à 45 ans. L'état de santé s'est aggravé progressivement.

Le 28.5.35, cyanose, subictère, orthopnée. Gros souffle systolique

de la pointe. Arythmie complète. Foie énorme descendant jusqu'à l'ombilic. Quelques râles aux bases pulmonaires. Œdème discret des membres inférieurs. Hémoglobine = 13,1 %. Urée sanguine = 0,35. P. = 128. R. = 28. P. A. = 17-11. V. C. = 65".

La radio montre une énorme dilatation du cœur à prédominance gauche (D. L. = 20. D. B. = 16. D. H. = 20 1/2. G. G. = 11) et un aspect typique de poumon cardiaque. Le 1.6.35, après un petit traitement digitalique, on trouve P. = 110. R. = 22. P. A. = 19-10. V. C. = 48". Décès subit le 5.6.35.

OBSERVATION 39. — M. Gen..., 32 ans. Insuffisance mitrale rhumatismale constatée en 1925. A l'heure actuelle, poussée nouvelle de rhumatisme. Etat subfébrile (température = 38). On perçoit de nombreuses extra-systoles. Foie légèrement augmenté de volume. Pas de signes de stase pulmonaire. P. = 84. R. = 28. P. V. = 11. V. C. = 24".

OBSERVATION 40. — M. Marc..., 11 ans 1/2, est atteint de maladie mitrale et de rétrécissement de l'artère pulmonaire. Les premiers signes d'insuffisance cardiaque sont apparus il y a un an. Orthopnée, foie gros et dur atteignant l'ombilic, ni signes pulmonaires, ni œdèmes. Dilatation marquée des cavités cardiaques prédominant à droite. Le 20.12.34, P. = 120. R. = 28. P. A. = 11-8 1/2. V. C. = 23".

Le malade est soumis à un traitement toni-cardiaque et salicylé prolongé.

Le 18.2.35, dyspnée et hépatomégalie moins marquées. P. = 136. R. = 40. P. A. = 11-8. V. C. = 20".

Le 13.3.35, l'amélioration se poursuit. P. = 124. R. = 30. V. C. = 18" 1/2.

Le 19.4.35, l'enfant se lève, joue un peu, cependant le foie reste gros. P. = 120. R. = 25. V. C. = 16".

B. — INSUFFISANCE OU ENCOMBREMENT VENTRICULAIRE GAUCHE.

OBSERVATION 63. — Mme Ch..., 24 ans, vient consulter pour des crises de dyspnée nocturne avec crachats mousseux. Aucun antécédent particulier.

Examen : pointe du cœur dans le 6^e espace à un travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire, bruit de galop présystolique, éclat clangoreux du second bruit. P. A. = mx 22, my 17, mn 14. Pas de pouls alternant. Aucun signe périphérique d'insuffisance cardiaque. Urée sanguine = 0,50. Constante d'Ambard = 0,13.

Le temps de circulation est de 17 secondes par la méthode à la saccharine.

Radiographie : Aorte normale. Gros ventricule gauche (G. G.' = 12 cm.).

Electrocardiogramme normal.

OBSERVATION 64. — Mme Col..., 58 ans, entre salle Axenfeld pour céphalée, dyspnée de décubitus. La pression artérielle est augmentée depuis plusieurs années.

Examen : pointe du cœur dans le 5° espace sur la ligne du mamelon, galop présystolique, éclat du deuxième bruit au foyer aortique. P. A. = 27-14. P. = 90, régulier. Pas d'alternance du pouls. Pas de signes périphériques d'insuffisance cardiaque. V. C. = 12"1/2.

Urée sanguine = 0.36. Radio : aorte flexueuse et élargie (34 mml), hypertrophie moyenne du ventricule gauche. Electrocardiogramme normal.

La malade est suivie pendant plusieurs semaines. Un nouvel examen pratiqué à un moment où le bruit de galop n'était plus perceptible donne V. C. (saccharine) = 13". V. C. (éther) = 5".

OBSERVATION 73. — M. Lav..., 58 ans, consulte pour dyspnée d'effort et dyspnée nocturne, douleurs précordiales à l'effort.

On constate un bruit de galop, un petit souffle systolique de la pointe dans le décubitus latéral gauche. P. A. = 19-14-11. Pouls alternant. Aucun signe périphérique d'insuffisance cardiaque. V. C. (déchole) = 23 secondes. V. C. (éther) = 13 secondes, donc retardée par les deux méthodes. Orthodiagramme : aorte élargie (36 mml), dilatation marquée du ventricule gauche. Radiographie : accentuation des ombres des hiles et de la trame du poumon. Electrocardiogramme = atypie moyenne du complexe ventriculaire.

OBSERVATION 74. — Mme Le Cal..., 34 ans, consulte à la suite de deux grandes crises d'œdème aigu du poumon.

On constate : bruit de galop. P. A. = 23-18-16, pouls alternant. Aucun signe périphérique d'insuffisance cardiaque. Urée sanguine = 0,21. Constante d'Ambard = 0.09. Orthodiagramme = aorte élargie (38 mml), dilatation moyenne du ventricule gauche. Radiographie : pas d'image de poumon cardiaque. Electrocardiogramme : prépondérance ventriculaire gauche, S. T. curviligne dans les 3 dérivations.

Le pouls est à 124. V. C. (déchole) = 13"5.

La malade est revue six mois plus tard à l'occasion d'une hémiplégie droite transitoire. On trouve : P. A. = 23-13-10. Pouls = 75. Ni galop, ni pouls alternant. V. C. (saccharine) = 14".

OBSERVATION 75. — Mme Gob..., 57 ans. Néphrite hématurique post-angineuse. Albuminurie de 6 grammes. Urée sanguine = 0 gr. 55. Température 37°8. Pouls = 100. Resp. = 20. Au cœur,

on entend un bruit de galop très net. Il n'y a pas de pouls alternant. P. A. = 18-11. V. C. = 11 secondes.

OBSERVATION 76. — Mme Chav..., 60 ans. Hypertendue de longue date chez laquelle on a trouvé il y a peu de temps un bruit de galop. A l'heure actuelle plus de galop. P. = 100. P. A. = 26-13. Pas de pouls alternant. Pas de signe périphérique d'insuffisance cardiaque. V. C. (saccharine) = 13" ; V. C. (éther) = 5".

L'orthodiagramme montre une hypertrophie légère du ventricule gauche. Electrocardiogramme normal.

OBSERVATION 77. — Mme Mén..., 54 ans. Hypertension artérielle constatée pour la première fois à l'âge de 48 ans. Céphalée par crises. Dyspnée, légère au repos, très marquée à l'effort.

On entend un bruit de galop et un souffle d'insuffisance mitrale. P = 120. R. = 30. P. A. = 30-15. Pas de pouls alternant. Pas de signe périphérique d'insuffisance cardiaque.

V. C. (saccharine) = 15". V. C. (éther) = 5".

Légère hypertrophie du ventricule gauche à l'examen radiologique. Electrocardiogramme normal.

OBSERVATION 77 B. — Mme Bl., 48 ans. Consulte pour des crises d'œdème aigu du poumon.

L'examen révèle un souffle systolique de la base et un bruit de galop. P. = 80. P. A. = 20-10. Pas de pouls alternant. Pas de signe périphérique d'insuffisance cardiaque.

V. C. (saccharine) = 15" 1/2.

Orthodiagramme : légère augmentation de volume du cœur. Electrocardiogramme : atypie moyenne du complexe ventriculaire et grand Q³.

C. — INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE AVEC HYPOSYSTOLIE ET ASYSTOLIE.

OBSERVATION 45. — M. Malp..., 58 ans. Maladie de Hogson. Bruit de galop. Foie légèrement augmenté de volume. Congestion pulmonaire passive. Pas d'œdèmes. Dyspnée d'effort. P. A. = 23-10. P. = 88. R. = 20. P. V. = 16. V. C. = 24".

OBSERVATION 46. — Mme Des..., 61 ans. Myocardite avec grande tachycardie et hypertrophie ventriculaire gauche moyenne. Foie un peu gros. Ni signes pulmonaires, ni œdèmes. Orthopnée. P. A. = 14-8. P. = 140. R. = 64. V. C. = 26".

OBSERVATION 47. — M. Gont..., 67 ans. Maladie de Hogdson avec bruit de galop et crises d'œdème aigu du poumon à répétition. Hypertrophie ventriculaire gauche moyenne. Atypie ventriculaire à

l'électrocardiogramme. Foie légèrement augmenté de volume. Ni signes pulmonaires, ni œdèmes. Dyspnée peu marquée. P. = 70. R. = 20. P. A. = 21-7. V. C. = 31".

Après 6 injections d'ouabaïne, le foie n'est plus perçu. P. = 72. R. = 18. P. A. = 23-3. V. C. = 29".

OBSERVATION 48. — M. Dor..., 54 ans. Maladie de Hogdson, bruit de galop, insuffisance mitrale fonctionnelle. Foie gros (15 cm.). Congestion des bases. Pas d'œdèmes. Dyspnée d'effort. P. = 100. R. = 28. P. A. = 24-9. M. B. = + 10 %. V. C. = 31".

OBSERVATION 49. — M. Per..., 60 ans. Myocardite. Arythmie complète. Hypertension artérielle forte. Dilatation des cavités cardiaques prédominant sur le ventricule gauche. Gros foie (14 cm.). Ni signes pulmonaires, ni œdèmes. Dyspnée d'effort. P. = 80. R. = 16. P. A. = 28-12. V. C. = 37".

OBSERVATION 50. — M. Eux..., 57 ans. Myocardite avec insuffisance mitrale fonctionnelle et dilatation des cavités cardiaques. Gros foie (20 cm.). Congestion des bases. Œdème des membres inférieurs. Orthopnée. P. = 96. R. = 24. P. A. = 13 1/2-8. P. V. = 27. V. C. = 37".

OBSERVATION 51. — M. Golf..., 67 ans. Myocardite avec grand assourdissement des bruits du cœur et atypie ventriculaire. Dilatation légère du ventricule gauche. Foie un peu gros. Ni signes pulmonaires, ni œdèmes. Dyspnée accentuée (mais sclérose pulmonaire). P. = 64. R. = 21. P. A. = 22-9. P. V. = 16. V. C. = 31".

OBSERVATION 52. — M. Franc..., 63 ans. Myocardite avec bruit de galop et souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle. Foie un peu gros. Ni signes pulmonaires. Ni œdèmes. Dyspnée d'effort. P. = 96. R. = 16. P. A. = 18-10. V. C. = 22".

OBSERVATION 53. — M. Lév..., 52 ans. Myocardite. Assourdissement considérable des bruits du cœur. Crises subintrantes d'angine de poitrine. Dilatation du ventricule gauche. Grande atypie ventriculaire. Foie un peu gros. Ni signes pulmonaires, ni œdèmes. Dyspnée au repos. P. = 64. R. = 32. P. A. = 15-10. P. V. = 14. V. C. = 28" 1/2.

Revu un mois plus tard. Même état clinique. P. = 44. R. = 24. P. A. = 15-9. P. V. = 8. V. C. = 26".

OBSERVATION 54. — M. Scur..., 49 ans. Myocardite avec souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle et arythmie complète. Très gros foie. Congestion des bases pulmonaires. Pas d'œdèmes. P. = 120. R. = 24. P. A. = 24-14. V. C. = 36".

OBSERVATION 55. — M. Lall..., 59 ans. Myocardite avec souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, arythmie complète, dilatation

du ventricule gauche, grande atypie ventriculaire. Foie un peu gros. Pas d'œdèmes. Frottements pleuraux à la base du poumon droit. Dyspnée au repos. P. = 92. R. = 20. P.A. = 19-9. V.C. = 24" 1/2.

OBSERVATION 56. — Mme Log..., 45 ans. Maladie de Hodgson. Crises d'angine de poitrine. Gros foie. Epanchement pleural droit à lymphocytes. Pas d'œdèmes. Dyspnée marquée. Pouls alternant. P.A. = 16-7. P. = 146. R. = 32. V.C. = 28" 1/2.

OBSERVATION 57. — M. Ben..., 71 ans. Myocardite avec assourdissement des bruits du cœur et bruit de galop. Le cœur est normal à l'examen radiographique. Pas d'anomalies électro-cardiographiques. Foie légèrement augmenté de volume. Pas d'œdèmes. Respiration affaiblie aux deux bases, sans bruits adventives. P.A. = 15-9. P. = 72. R. = 20. P.V. = 22. V.C. = 23".

OBSERVATION 58. — M. Val..., 55 ans. Myocardite avec arythmie complète et souffle systolique de la pointe. Foie un peu gros. Ni signes pulmonaires, ni œdèmes. Dyspnée d'effort.

Le 3-5-35 : P. = 72. R. = 16. P.A. = 18-12. V.C. = 20".

Le malade est resté à l'hôpital pendant 3 mois et n'a pas reçu de traitement tonicardiaque. L'état clinique est resté stationnaire.

Le 6-5-35 : P. = 80. R. = 20. V.C. = 25".

Le 3-6-35 : P. = 82. R. = 22. V.C. = 22".

Le 2-7 : P. = 80. R. = 20. V.C. = 27" 1/2.

OBSERVATION 59. — M. Val..., 41 ans. Myocardite éthylique. Orthopnée. Souffle d'insuffisance mitrale. Foie un peu gros. Râles sous-crépitaux disséminés dans les deux champs pulmonaires. Dilatation légère des cavités droites et gauches. P.A. = 10-6. P. = 72. R. = 20. P.V. = 16. V.C. = 22" 1/2.

Huit jours après, amélioration. Foie encore un peu gros. Poumons normaux. Dyspnée légère. P.A. = 13 1/2-7. P. = 48. R. = 15. P.V. = 14. V.C. = 18" 1/2.

Huit jours après le second examen, le malade n'a plus de signes cliniques d'insuffisance cardiaque. Le foie n'est plus perçu. Le souffle systolique est beaucoup plus intense qu'à l'entrée du malade à l'hôpital. La radiographie ne montre pas de diminution de l'aire cardiaque. P.A. = 14-7. P. = 60. R. = 18. V.C. = 13".

OBSERVATION 60. — M. Maub..., 33 ans, consulte pour essoufflements, battements de cœur et malaises matinaux. Cœur : bruit de galop présystolique. Foie un peu augmenté de volume. Poumons normaux. La radio montre une légère hypertrophie du ventricule gauche. Pas de signes radiologiques de stase pulmonaire. U.S. = 0,18. P.A. = 18-14. P. = 92. R. = 16. V.C. = 27".

OBSERVATION 61. — M. Pelv..., 22 ans. Entre à l'hôpital pour dyspnée, pesanteur épigastrique et vomissements. Le début des acci-

dents remonte à 2 jours. Assourdissement considérable des bruits du cœur sans souffle. Elargissement de la matité qui dépasse nettement à droite le bord droit du sternum. La radio montre une dilatation globale des cavités cardiaques. (D.G. = 16. D.B. = 14. G.G" = 11). Le foie est nettement hypertrophié. P. A. = 11-8. P. = 84. R. = 32. V.C. = 21".

Cette insuffisance cardiaque à début brutal dont la cause nous a échappée a disparu complètement sous l'influence du traitement digitalique. Neuf jours après le début des accidents il n'y a plus de dyspnée, le foie n'est plus perceptible, les bruits du cœur sont normaux. La radio montre que le cœur est presque revenu à ses dimensions normales. (D.G. = 14 1/2. D.B. = 12. G.G" = 9). P. = 84. R. = 30. V.C. = 13".

OBSERVATION 62. — Mme Prév..., 55 ans, est vue au mois de novembre 1934 pour hypertension artérielle. Aucun signe d'insuffisance cardiaque. P.A. = 19-11. P. = 92. R. = 10. V.C. = 17".

Au mois de mai 1935 sont apparus une tachycardie plus accentuée et un bruit de galop présystolique. L'examen radioscopique ne montre pas nettement d'hypertrophie du cœur gauche. Le foie est un peu gros. P.A. = 18-10. P. = 104. R. = 10. V.C. = 20".

Sous l'influence de la digitale les signes d'insuffisance cardiaque disparaissent et l'on note en juin 1935 : P.A. = 16-9. P. = 92. R. = 14. V.C. = 17".

OBSERVATION 65. — M. Née, 40 ans. Néphrite chronique avec insuffisance cardiaque, consécutive à une néphrite aiguë survenue en 1929. A dû arrêter son travail en juin 1934.

Examen : Cœur rapide, souffle systolique d'insuffisance mitrale, bruit de galop, souffle diastolique probablement d'origine fonctionnelle. Gros foie. Pas d'œdèmes. Pas de signes pulmonaires. Dyspnée légère. P.A. = 21-15. Pouls alternant. P. = 108. R. = 44. P.V. = 16. V.C. = 29". Urée sanguine = 0.60. M.B. = + 8 %. La radiographie montre une dilatation moyenne des cavités droites et gauches.

Après trois injections d'ouabaïne on note les modifications suivantes : P.A. = 19-14. P. = 108. R. = 34. P.V. = 14. V.C. = 30".

Le malade a été revu six mois plus tard. Même état clinique. P.A. = 19-14. P. = 128. R. = 33. V.C. = 23". U.S. = 72.

OBSERVATION 66. — M. Mai..., 31 ans. Néphrite dont le début remonte à 8 mois. Albuminurie 6 gr. Urée sanguine 0 gr. 42. Grande insuffisance cardiaque avec bruit de galop, souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, pouls alternant. Foie très gros (19 cm.). Œdème des membres inférieurs. Pas de signes pulmonaires objectifs. Orthopnée. P. = 146. R. = 30. P.A. = 23-14. P.V. = 32. V.C. = 24".

Après 4 injections d'ouabaïne, légère amélioration. Foie = 15 cm. Dyspnée moins marquée. V.C. inchangée.

OBSERVATION 67. — M. Col..., 60 ans. Néphrite chronique dont le début remonte à 7 ans. U.S. = 0,80. Bruits cardiaques vibrants. Foie très gros. Pas de signes pulmonaires. Pas d'œdèmes. Dilatation très marquée des cavités gauches, légère des cavités droites. P.A. = 20-14. Pouls alternant. P. = 68. R. = 20. V.C. = 31".

OBSERVATION 68. — Mme Char..., 42 ans, est hospitalisée en novembre 1934 pour divers troubles dont l'apparition remonte au mois de mai : asthénie, amaigrissement, anorexie, essoufflement, quintes de toux nocturnes avec expectoration mousseuse. On constate un bruit de galop et un souffle systolique de la pointe du cœur. Albuminurie. P.A. = 31-13. Pas d'hépatomégalie. Râles aux bases pulmonaires. U.S. = 1 gr. 25.

La malade est soumise à un régime hypochloruré et hypoazoté. L'urée sanguine est dosée à plusieurs reprises : 1 g. 33, 1 g. 25, 1 g. 44. La radiographie montre une légère hypertrophie du ventricule gauche. M.B. = + 5 %.

Le 27-1-35, aucun signe périphérique d'insuffisance cardiaque, galop protodiastolique, le souffle systolique a disparu. P.A. = 17-7. P. = 50. R. = 16. V.C. = 17".

Le 16-3-35 : P. = 64. R. = 16. P.A. = 21-13. V.C. = 18".

Le 15-2-36, on constate toujours le bruit de galop, aucun signe périphérique d'insuffisance cardiaque. P. = 60. R. = 18. P.A. = 27-12. V.C. = 14"5.

OBSERVATION 69. — Mme Eis..., 29 ans. Néphrite azotémique et hypertensive dont le début remonte à 6 mois environ. Polyurie claire. Albuminurie. U.S. = 2 g. 35. Signes digestifs (vomissements) et nerveux (tiraillements musculaires, somnolence) d'azotémie.

Bruit de galop présystolique. Gros frottement péricardique. P.A. = 22-17. Gros foie. Pas d'œdèmes. Pas de signes pulmonaires. P. = 120. R. = 40. V.C. = 20".

OBSERVATION 70. — M. Feb..., 36 ans. Néphrite azotémique et hypertensive. Albuminurie. U.S. = 1 gr. 30. Foie énorme. Œdèmes membres inférieurs et région lombaire. Râles sous-crépitaux disséminés. Galop protodiastolique. Dilatation des cavités droites et gauches du cœur. P.A. = 21-18. Pouls alternant. P. = 100. R. = 25. V.C. = 19".

OBSERVATION 71. — Mme Hut..., 35 ans. Néphrite azotémique et hypertensive dont le début remonte à 1925 (néphrite aiguë avec hématuries).

Le 20-9-35, on note : amaigrissement, anémie, quelques vomisse-

ments. U.S. = 1 g. 90 avec léger abaissement de la réserve alcaline sans modification des chiffres du chlore sanguin. Concentration urinaire très basse (6 gr. par mille). Cœur : bruit de galop présystolique, souffle systolique localisé à la région parasternale gauche. Aucun signe périphérique d'insuffisance cardiaque. Pas de dyspnée même à la montée des escaliers. La radio montre une hypertrophie légère du ventricule gauche. P.A. = 26 1/2-16. P. = 128. R. = 28. P.V. = 22. V.C. = 12" 1/2.

Le 2 octobre, état stationnaire. La malade a eu quelques crises de dyspnée nocturne. Pas de signe objectif d'insuffisance cardiaque. On a fait une numération globulaire (3 millions de globules rouges par mm³ ; 70 % d'hémoglobine ; formule blanche normale) et un M.B. qui est normal (— 1 %). P.A. = 24-15. P. = 112. R. = 20. P.V. = 15. V.C. = 14". Après saignée de 200 grammes, la pression artérielle, la pression veineuse et la vitesse de circulation restent identiques.

Le 10 octobre, même état clinique. P.A. = 24-14. P. = 102. R. = 26. P.V. = 28. V.C. = 12".

Revue le 10 décembre. L'urée sanguine est de 2,65. Réserve alcaline = 44 vol. CO². Le foie est nettement augmenté de volume. Des œdèmes sont apparus aux membres inférieurs. Le galop présystolique est toujours très net. P.A. = 25-16. P. = 108. R. = 24. V.C. = 25", donc nettement ralenti. L'anémie s'est encore accentuée (2 millions de globules rouges par mm³ ; 55 % d'hémoglobine).

OBSERVATION 72. — Mme Evr..., 35 ans. Néphrite subaiguë albuminurique, azotémique et hypertensive. Tachycardie régulière permanente. Pas de galop. Gros foie. Epanchement pleural gauche. P.A. = 24-13. Anémie légère (G. R. = 3.500.000 par mm³). On trouve le 28 octobre : P. = 112. R. = 24. P.V. = 15. V.C. = 18". La vitesse de circulation a été prise plusieurs fois les jours suivants. On a trouvé successivement 18", 19", 18"5, 18". Etat clinique stationnaire.

D. — INSUFFISANCE VENTRICULAIRE DROITE AVEC HYPOSYSTOLIE ET ASYSTOLIE.

OBSERVATION 78. — M. Jac..., 46 ans. Gibbosité datant du premier âge. Dyspnée de repos. Cyanose accentuée. Doigts hippocratiques. Cœur rapide et régulier. Dédoublement du second bruit au foyer pulmonaire. Hépatomégalie. Râles sous-crépitaux aux bases pulmonaires. Pas d'œdèmes. Radio : énorme dilatation des cavités droites. Electro-cardiogramme : prépondérance ventriculaire droite. P.A. = 14-9. P. = 108. R. = 44. P.V. = 25. V.C. = 37".

OBSERVATION 79. — Mme Deu..., 58 ans. Dyspnée depuis 10 ans. Œdèmes depuis 3 mois. Anasarque. Cyanose considérable. Hépatome-

mégalie. Râles sous-crépitaunts disséminés dans les 2 champs pulmonaires. Cœur régulier sans bruits adventices. Radio : dilatation très marquée des cavités droites. P.A. = 12-8. P. = 90. R. = 30. V.C. = 28".

E. — INSUFFISANCE CARDIAQUE LATENTE OU INAPPARENTE

OBSERVATION 80. — Mme Iul..., 36 ans. Maladie mitrale rhumatismale. Quelques extra-systoles. Aucun signe périphérique d'insuffisance cardiaque, mais souffre de temps à autre d'accès nocturnes de dyspnée. La radio montre, outre une image cardiaque typique de maladie mitrale, une densification des arborisations hilaires. P.A. = 11 1/2-9. P. = 72. R. = 20. P.V. = 11. V.C. = 26". La malade a été soumise à un traitement digitalique prolongé malgré lequel la vitesse de circulation est restée ralentie (24", 25"). La radio prise après traitement n'a pas montré de modification de l'image cardiaque, mais une diminution de densité des arborisations hilaires.

OBSERVATION 81. — Mme Cal..., 28 ans. Rétrécissement mitral avec dilatation moyenne des cavités droites. Aucun signe périphérique d'insuffisance cardiaque. Dyspnée d'effort. P.A. = 11-8. P. = 80. R. = 20. V.C. = 26".

OBSERVATION 82. — Mlle Cuil., 15 ans 1/2. Maladie mitrale depuis juin 1934. En décembre 1934 on ne constate ni dyspnée, ni signe périphérique d'insuffisance cardiaque. La petite malade monte rapidement deux étages sans être essoufflée. Radio : saillie marquée de l'artère pulmonaire et dilatation moyenne des cavités droites. P. = 114. R. = 30. P.A. = 8-5. V.C. = 25". En raison du caractère paradoxal du ralentissement circulatoire par suite de l'absence complète de dyspnée, on recommence l'épreuve deux jours plus tard. On trouve : P. = 100. R. = 30. P.A. = 8 1/2-5. V.C. = 24" 1/2.

Trois mois plus tard la petite malade avait des signes d'hyposytolie qui nécessitaient son hospitalisation.

OBSERVATION 83. — M. Dav..., 48 ans. Rétrécissement et insuffisance aortique. Aucun signe périphérique d'insuffisance cardiaque. Dyspnée d'effort. P. = 96. R. = 12. P.A. = 13-6. V.C. = 25".

OBSERVATION 84. — M. Delb..., 31 ans. Maladie mitrale avec arythmie complète et dilatation moyenne des cavités droites. Aucun signe périphérique d'insuffisance cardiaque. Dyspnée d'effort. P. = 60. R. = 27. P.A. = 12-4. V.C. = 38".

OBSERVATION 85. — M. Blin..., 55 ans. Maladie de Hogdson avec hypertrophie ventriculaire gauche moyenne G G' = 11). Aucun signe périphérique d'insuffisance cardiaque. Dyspnée d'effort et palpitations. P. = 80. R. = 20. P.A. = 19-5. P.V. = 10. V.C. = 24".

OBSERVATION 86. — M. Bar..., 74 ans. Angine de poitrine d'effort. Assourdissement des bruits du cœur. Dyspnée d'effort et accès de dyspnée nocturne. Aucun signe périphérique d'insuffisance cardiaque. Radiographie du cœur et électrocardiogramme normaux. P. = 92. R. = 28. P.A. = 15-17. P.V. = 11. V.C. = 19".

OBSERVATION 87. — M. Bery..., 60 ans. Maladie de Hodgson avec hypertrophie moyenne du ventricule gauche (G G' = 10). Aucun signe périphérique d'insuffisance cardiaque. Dyspnée d'effort. P. = 72. R. = 16. P.A. = 11-3. V.C. = 22" 1/2.

OBSERVATION 88. — M. Thom..., 63 ans. Grand angor d'effort depuis 10 ans. Peut seulement faire quelques pas. Aucun signe périphérique d'insuffisance cardiaque. P. = 88. R. = 18. P.A. = 17-8. V.C. = 21".

OBSERVATION 89. — Mme Cuil..., 40 ans. Insuffisance mitrale rhumatismale constituée à 15 ans. Aucun signe périphérique d'insuffisance cardiaque. Radio : ventricule gauche légèrement augmenté de volume (G G' = 10). P. = 64. R. = 24. P.A. = 14-8. V.C. = 24". Après cure digitalique : P. = 72. R. = 30. P.A. = 14-7. V.C. = 15". Radio : aucun changement du volume du cœur.

OBSERVATION 90. — M. Alf..., 50 ans. Bronchite chronique et tuberculose pulmonaire ancienne. Signes d'emphysème et de bronchite, bruits du cœur faiblement perçus. Aucun signe périphérique d'insuffisance cardiaque. Radio : côtes presque horizontales, accentuation de la trame pulmonaire, brides diaphragmatiques ; cœur normal. Electrocardiogramme : tendance à la prépondérance ventriculaire droite. P.A. = 13-7. P. = 100. R. = 16. P.V. = 15. V.C. = 29". Après cure digitalique, on note P. = 96. R. = 18. V.C. = 21". Le malade est soulagé par la digitale dont il fait une cure une semaine sur deux.

OBSERVATION 91. — M. Dow..., 30 ans. Maladie de Roger. Consulte pour dyspnée d'effort. Ni cyanose. Ni signes périphériques d'insuffisance cardiaque. P.A. = 11-7. P. = 84. R. = 28. P.V. = 25. V.C. = 20"5. Après traitement digitalique la dyspnée a disparu. P. = 88. R. = 28. P.A. = 12-8. V.C. = 12"5.

OBSERVATION 92. — Mme Sal..., 35 ans. Maladie mitrale constituée à 18 ans. 2 grossesses bien supportées. Légère dyspnée d'effort. Pas de signe périphérique d'insuffisance cardiaque. Radio : image typique de maladie mitrale ; trame pulmonaire accentuée. P.A. = 11-7. P. = 60. R. = 20. V.C. = 21".

Après une cure de digitale : P.A. = 11-7. P. = 64. R. = 25. V.C. = 17". A la radio, la trame pulmonaire paraît beaucoup moins accentuée.

OBSERVATION 93. — M. Lel..., 25 ans. Cardiopathie congénitale dont la nature exacte ne peut être précisée. Accentuation et dédoublement du second bruit au foyer pulmonaire. Cyanose. Un peu de dyspnée d'effort. Aucun signe périphérique d'insuffisance cardiaque. Radio et électrocardiogrammes normaux. P. = 70. R. = 20. P.A. = 12-6. P.V. = 10. V.C. = 22".

F. — COMPRESSIONS MÉDIASTINALES

OBSERVATION 95. — Jeanne B..., 36 ans. Consulte pour dyspnée d'effort apparue depuis un mois, augmentant progressivement et s'accompagnant de dyspnée nocturne. Après quinze jours est apparue de la cyanose du visage.

A l'examen, on constate de la bouffissure de la face et du cou. Légère cyanose du visage et de la partie médiane, antérieure et supérieure du thorax. On devine la teinte bleutée de quelques veines à la partie supérieure du thorax. Pas d'œdème au niveau des membres supérieurs. Langue normale.

On constate un léger souffle mésosystolique à l'orifice aortique. Pas d'hépatomégalie, ni d'œdème des membres inférieurs.

Pas de signe de la série hogdkinienne. L'examen hématologique montre une légère polynucléose Wassermann et Hecht négatifs.

P.A. = 14-8 (I.O. = 4 1/2).

L'électrocardiogramme est sensiblement normal.

La radiographie du thorax montre l'existence d'une ombre importante, bordant à droite l'image cardio-vasculaire. Sur la radio de profil, l'ombre comble l'espace clair rétro-sternal et remonte jusqu'au niveau du manubrium.

Le 15 décembre 1934, on trouve :

Pression veineuse = 47 cm. d'eau.

Vitesse de circulation (déchole) = 14".

Pouls = 92.

Quelques jours après, on constate l'existence d'un léger épanchement pleural droit (Rivalta négatif, formule mixte, nombreuses hématies).

La malade est soumise au traitement radiothérapique qui la soulage très rapidement. Après deux séances, la cyanose et la dyspnée ont déjà disparu.

Le 9 janvier 1935, au bout de cinq séances d'irradiation, on trouve :

Pression veineuse = 27 cm. d'eau.

Vitesse circulatoire (déchole) = 16".

Pouls = 116.

Le 15 janvier 1935, après guérison complète, clinique et radiologique :

Pression veineuse = 10 cm. d'eau.

Vitesse circulatoire (décholine) = 10".

Pouls = 116.

Le diagnostic porté est celui de lymphadénome du médiastin.

OBSERVATION 96. — Jean L..., 48 ans, agent de police. Entre salle Lelong le 3 janvier 1935 pour une cyanose progressive avec bouffissure de la face et du cou dont le début remonte au mois d'août. Le malade se plaint en même temps de vomissements pénibles s'accompagnant de hoquet, de même que de dyspnée progressive, amaigrissement de 20 kgs depuis le mois d'août.

On constate un syndrome de compression de la veine cave supérieure des plus typiques : cyanose de la face et du cou, bouffissure du visage avec empatement du cou et dilatation des jugulaires externes. Quelques dilatations veineuses thoraciques hautes débordant sur la région cervicale. Somnolence et obnubilations profondes.

Cœur normal. Pouls = 110. P.A. = 9 1/2-7 (I.O. = 1). Foie normal. Pas d'œdèmes des membres inférieurs.

A l'examen des poumons on constate, à droite, une diminution considérable du murmure vésiculaire et des vibrations vocales alors que la sonorité est normale, sauf au sommet droit en arrière, où elle est un peu diminuée. Dans la région interscapulo-vertébrale, gros souffle bronchique et signe de l'Espine.

Les autres appareils sont normaux. Sang normal. B.W. négatif.

La radiographie de face montre une énorme ombre médiastine droite, sans limites précises, semblant faire corps avec l'ombre cardio-aortique et présenter une démarcation scisurale. Un examen plus attentif permet d'isoler les contours de l'ombre aortique : de face, le calibre de la crosse semble normal, on distingue l'aorte descendante d'aspect habituel. Au sein de l'ombre médiastine, on distingue une région centrale plus foncée, présentant des contours polycycliques dont une bosselure atteint la fourchette sternale, l'autre s'enfonce dans le lobe supérieur droit. On écarte le diagnostic d'ectasie aortique et on soumet le malade à un traitement radiothérapique.

Mesure de la pression veineuse et de la vitesse circulatoire.

Le 7 janvier, à l'entrée :

Pression veineuse = 45 cm.

Vitesse circulatoire (décholine) = 28".

Le 19 janvier :

Pression veineuse = 44 cm.

Vitesse circulatoire (décholine) = 28".

Vitesse circulatoire (fluorescéine) = 35".

Le 22 janvier :

Vitesse circulatoire (décholine) = 21".

Le traitement radiothérapique n'amène pas d'amélioration et le malade succombe le 25 janvier 1935.

On constate à l'autopsie une volumineuse tumeur du médiastin de la grosseur d'une tête de fœtus occupant la région hilare droite. La dissection de la veine cave supérieure à partir de l'oreillette droite la montre enserrée par cette masse qui obstrue aussi la branche droite et les vaisseaux du hile droit, ainsi que l'œsophage. Il s'agit d'un lympho-sarcome du médiastin.

OBSERVATION 97. — Clémence C..., 69 ans. Consulte pour dyspnée d'effort apparue il y a 2 ans. La malade a observé en outre que depuis 5 ans environ son cou a progressivement augmenté de volume, surtout du côté gauche. Depuis quinze jours, elle se plaint de céphalée frontale.

A l'examen, tuméfaction diffuse de la base du cou prédominant à gauche. Présence de dilatations veineuses de la face antérieure du thorax localisées aux régions supérieures. Pas de cyanose.

Bruits du cœur normaux. Pouls à 92. P. A. = 21-11. Pas de gros foie, pas de râles aux bases pulmonaires. Pas d'œdèmes des membres inférieurs.

L'examen radiologique montre l'existence d'une ombre médiane qui surplombe les gros vaisseaux du cœur (aorte élargie : 6 cm.). Elle présente des bords légèrement convexes et semble aller en s'élargissant vers la base du cou. La densité est faible et laisse percevoir la clarté trachéale. On émet l'hypothèse d'un goître plongeant. Mais la réaction de Bordet-Wasserman est très fortement positive dans le sang et fait pencher le diagnostic en faveur d'une médiastinité syphilitique accompagnant une aortite de même nature.

On constate le 15 novembre 1934 :

Pression veineuse = 25 cm.

Vitesse circulatoire (déchole) = 13".

La malade est soumise à un traitement mixte, mercuriel et bismuthique.

Revue le 25 mars 1935, elle accuse une amélioration fonctionnelle importante. L'empâtement du cou a diminué sensiblement. Bruits du cœur normaux. Pouls = 95. Resp. = 20. P. A. = 19-9 à droite, 17-9 à gauche.

Le même jour :

Pression veineuse = 20 cm.

Vitesse circulatoire (déchole) = 12".

Radiographie : l'image opaque est à peu près identique à celle du premier cliché.

OBSERVATION 98. — Lucien M..., 38 ans, A consulté dans le service du Dr LIAN en 1930. Il souffrait déjà depuis plusieurs années

de gêne dans la région précordiale, ensuite de véritables douleurs thoraciques médianes et brachiales droites. A ce moment l'examen clinique fut normal mais une radioscopie du foie (octobre 1930) montra un élargissement du pédicule vasculaire avec saillie convexe vers la droite ; en O. A. D. l'image est celle d'une aorte qui aurait un diamètre de 5 cm. ; en O. A. G. saillie convexe de la partie initiale de l'aorte analogue à celle que donne une ectasie.

Dans le courant de l'année 1934 apparaît une saillie dans la région du manubrium sternal. Actuellement cette saillie est dure, arrondie, non bosselée, insensible, libre sous la peau, mais parfaitement adhérente au plan osseux. On constate aussi une grosse masse ganglionnaire dans l'aisselle droite, quelques ganglions dans l'aisselle gauche.

De nombreuses varicosités encerclent la base du thorax. Pas de circulation baso-thoracique.

Cœur régulier. Pr. Art. = 12-7 (I. O. = 5). Poumons, foie et rate normaux. Pas d'œdèmes des membres inférieurs.

Electrocardiogramme normal.

Radiographie : de face on voit une ombre hilare droite, remontant vers le haut jusqu'au niveau de la clavicule, ayant un contour polycyclique. Les dimensions de la crosse aortique et de l'aorte descendante sont tout à fait normales. Sur les clichés de profil ombre assez peu dense surmontant l'image du cœur, rétrécissant l'espace clair postérieur et faisant une saillie convexe en avant vers le sternum. Sur les mêmes clichés la première pièce sternale est fortement augmentée de volume.

Le 10 janvier 1935, mesure de la vitesse circulatoire et de la pression veineuse.

Pouls = 120.

Resp. = 24.

Pression veineuse = 24 cm. aux deux bras.

Vitesse circulatoire = 11"5.

Il s'agissait en somme d'un malade chez lequel on supposait l'existence d'une ectasie aortique mais l'évolution ultérieure de la maladie avec apparition d'une localisation sternale et d'adénopathies axillaires orienta le diagnostic vers une maladie de Hogdkin. Les adénopathies médiastines réalisèrent un syndrome de compression de la veine cave supérieure, confirmé par la dissociation entre l'hypertension veineuse brachiale et la vitesse circulatoire normale.

OBSERVATION 99. — Mme Grou..., 55 ans, concierge, entre salle Axenfeld le 3 juin 1935 pour une dyspnée permanente très accentuée.

D'octobre 1934 à février 1935 la malade a maigri de 44 kgs. Elle n'avait alors ni dyspnée, ni fièvre, ni expectoration.

La dyspnée a débuté au mois de février. Elle s'accompagne de

fréquentes quintes de toux coqueluchoïde, et d'expectoration muco-purulente.

A l'examen la respiration apparaît rapide, bruyante, avec tirage sus-sternal et sus-claviculaire. La voix est éteinte. On aperçoit quelques veines dilatées au-dessus des clavicules et des régions deltoïdiennes. Pas d'œdème du visage ni des membres supérieurs.

On trouve à l'examen du poumon gauche de la submatité du sommet avec diminution des vibrations vocales, absence de murmure vésiculaire et souffle expiratoire léger.

Le cœur paraît normal. Pr. art. = 11-8. Pas de gros foie ni d'œdème des membres inférieurs.

L'électrocardiogramme est normal.

La radio montre une cavité géante du lobe supérieur gauche, à droite quelques pommelures de la moitié supérieure du poumon. Le cœur et l'aorte sont attirés vers la gauche.

Les crachats contiennent des bacilles de Koch.

Mesure de la pression veineuse et de la vitesse circulatoire.

Pouls = 120.

Respiration = 40.

Pression veineuse = 24 cm.

Vitesse circulatoire (saccharine) = 12".

Le diagnostic est celui de tuberculose pulmonaire avec médiastinite tuberculeuse.

G. — GOITRES SIMPLES ET GOITRES AVEC HYPERTHYROÏDIE.

I. — GOITRES SIMPLES.

OBSERVATION 101. — Mme Jac..., 40 ans. Goître nodulaire datant de l'enfance. Pas de signes de la série basedowienne. Un peu de nervosité. Petit souffle cardiaque en écharpe. Pas de signe d'insuffisance cardiaque. M. B. = + 10 %. P. = 84. R. = 16. P. A. = 11-7. V. C. = 14" 1/2.

OBSERVATION 104. — Mlle Leb..., 31 ans. Goître nodulaire droit ayant commencé à se développer il y a 9 ans. Depuis 2 ans environ, nervosité, palpitations, sueurs. M. B. normal. P. = 100. R. = 16. P. A. = 12-8. V. C. = 14".

OBSERVATION 112. — Mme Vat..., 40 ans. Goître depuis 3 ans. Dysphagie depuis un an. Nervosité. Pas de signe clinique d'hyperthyroïdie. M. B. = 8,3 % en avril 1934, + 17,5 % en janvier 1935. P. A. = 14-8. P. = 81. R. = 21. V. C. = 11".

OBSERVATION 117. — Mme Goetz, 31 ans. Goître intéressant les 2 lobes ayant début dans l'enfance. Pas de signe clinique d'hyperthy-

roïdie. Maladie mitrale bien compensée. M. B. + 8 %. P. = 80. R. = 24. V. C. = 11"

OBSERVATION 119. — Mme Caron, 41 ans. Goître nodulaire droit. Pas de signe clinique d'hyperthyroïdie. M. B. normal. P. = 72. R. = 18. P. A. = 13-7. V. C. = 14".

OBSERVATION 129. — Mme Rac..., 40 ans. Goître nodulaire depuis 2 ans sans signe clinique d'hyperthyroïdie. M. B. normal. P. = 80. R. = 20. P. A. = 11 1/2-7. V. C. = 13".

2. — GOÎTRES AVEC HYPERTHYROÏDIE.

OBSERVATION 103. — Mme Buz..., 30 ans. Petit goître médian. Depuis 2 ans, mauvais caractère, tremblement, amaigrissement de 10 kilogs, diminution des règles, appareil cardio-vasculaire normal. M. B. = + 19 %. P. = 108. R. = 16. P. A. = 11 1/2-6. V. C. = 10" 1/2.

OBSERVATION 107. — Mme Ros..., 39 ans. Maladie de Basedow ayant débuté en 1933. Amaigrissement de 14 kilogs en 1 an 1/2. M. B. = + 54 %. Petit souffle systolique parasternal gauche. Foie légèrement augmenté de volume et douloureux à la pression. Pas d'œdèmes. Radio : cœur légèrement augmenté de volume. D. L. = 13. D. B. = 10. G. G' = 10. P. = 100. R. = 32. P. A. = 15-7. V. C. = 13". Opérée le 6.4.35. Revue en octobre 1935. A repris 7 kgs depuis son opération. Excellent état général. P. = 78. R. = 16. P. A. = 13 1/2-7. V. C. = 13". Aucun signe d'insuffisance cardiaque. A la radio, cœur normal.

OBSERVATION 109. — Mme Clar., 42 ans. Grand Basedow soigné médicalement depuis 3 ans. A eu de l'enflure des jambes à plusieurs reprises. M. B. = + 44 %. Pas de signes périphériques d'insuffisance cardiaque mais arythmie complète et augmentation légère des dimensions cardiaques (D. G. = 15. D. T. = 14 1/2. G. G' = 8,5). P. = 152. R. = 31. P. A. = 12-7. V. C. = 13".

OBSERVATION 110. — Mme Mass., 25 ans. Maladie de Basedow apparue il y a un an 1/2 lors d'une grossesse. M. B. = + 65 %. Œdème des membres inférieurs et traitement par l'ouabaïne au moment de l'accouchement. Pas de signe périphérique d'insuffisance cardiaque. Dimensions du cœur normales. P. = 88. R. = 23. P. A. = 14-9. V. C. = 13".

OBSERVATION 111. — Mme Tex..., 50 ans. En juin 1934, on constate : grand Basedow avec M. B. + 86 %. Signes périphé-

ques d'insuffisance cardiaque : hépatomégalie, râles sous-crépitaux aux bases, œdèmes. Arythmie complète. La radio montre une dilatation du cœur prédominant sur le ventricule gauche. Diamètre longitudinal = 15 cm. 5. Diamètre basal = 12 cm. G G' = 8 cm. 5. P. A. = 14 1/2-8. P. = 72. R. = 20. P. V. = 24. V. C. = 14". Après une première opération intéressant le lobe thyroïdien droit le M. B. diminue + 55 et + 41 %. Cependant les signes cardiaques sont aussi accentués qu'avant l'opération. Le cœur est encore plus gros. D. G. = 19. D. B. = 13. G. G' = 11. La pression artérielle s'est abaissée 11-8. P. = 95. R. = 22. V. C. = 21". La malade subit une seconde opération à la suite de laquelle une grande amélioration se manifeste. Revue de 6.10.35. Excellent état. L'arythmie complète persiste. Aucun signe périphérique d'insuffisance cardiaque. Très léger essoufflement d'effort. P. A. = 19-12. P. = 90. R. = 16. V. C. = 20" (donc persistance d'un léger ralentissement).

OBSERVATION 113. — Mme Jos..., 56 ans. Examen en juin 1935.

Grand Basedow avec amaigrissement prononcé. Goître intéressant tout le corps thyroïde. M. B. + 66 %. Cœur non augmenté de volume, pas de signes périphériques d'insuffisance cardiaque, mais arythmie complète, dyspnée au moindre effort et pression veineuse élevée (19 cm.). P. = 176. R. = 30. P. A. = 18 1/2-10. V. C. = 19". Revue en oct. 1935. A subi une thyroïdectomie totale. Cœur régulier. L'arythmie complète a disparu. Aucun signe périphérique d'insuffisance cardiaque. P. = 90. R. = 24. P. A. = 19-11. V. C. 20".

OBSERVATION 115. — Mme Thir..., 59 ans, est atteinte depuis 6 ans de mal de Basedow. En juin 1934, on trouve : Goître médian et droit. Exophtalmie, tremblement, agitation. Cœur éréthique, palpitations. Grand amaigrissement. M. B. = + 40 %. P. A. = 19-9. P. = 110. R. = 25. V. C. = 7".

En mars 1935, on est surpris de trouver V. C. = 14". Il n'y a pas de signe périphérique d'insuffisance cardiaque. Le cœur n'est pas augmenté de volume. Cependant la pression artérielle s'est effondrée, passant de 19-9 à 10-5.

Opérée en mars 1935. Le mois suivant on note P. = 72. R. = 20. P. A. = 17-8. V. C. = 19"5. Mais la malade a de petits signes de myxoedème : frilosité, bouffissure du visage.

Revue en octobre 1935. Excellent état général. A. repris 10 kgs depuis l'intervention. P. = 78. R. = 20. P. A. = 21-10. Aucun signe d'insuffisance cardiaque. V. C. = 17".

OBSERVATION 116. — Mme Deyr..., 35 ans. Maladie de Basedow ayant débuté il y a deux ans. Goître volumineux prédominant sur le lobe droit. Agitation. Palpitations. Ni exophtalmie ni tremble-

ment. Cœur normal. Pas de signes d'insuffisance cardiaque. M. B. + 42 %. P. = 108. R. = 28. P. A. = 14-7. V. C. = 9"1/2.

OBSERVATION 120. — Mlle Berl..., 41 ans. Basedow typique depuis 8 ans. M. B. = + 40%. Petit souffle systolique de la base. Dyspnée au moindre mouvement. N'a pas actuellement de signe de congestion viscérale mais a eu de l'enflure des jambes il y a un an. P. = 104. R. = 24. P. A. = 15-7. V. C. = 15".

OBSERVATION 122. — Mlle Cret, 19 ans. Basedow typique. Cœur normal. Pas de signe d'insuffisance cardiaque. M. B. + 50 %. P. = 130. R. = 24. P. A. = 15-6. V. C. = 8". En juillet 1935, dix mois après thyroïdectomie subtotale, la malade a repris 6 kilogs et se sent considérablement améliorée. P. = 112. R. = 18. P. A. = 14-5. V. C. = 12"5.

OBSERVATION 123. — Mme Xav..., 54 ans. Maladie de Basedow ayant déjà subi deux interventions. M. B. = + 57 %. Pas de signes périphériques d'insuffisance cardiaque mais crises de dyspnée subite au repos et dilatation légère des cavités droites. P. = 160. R. = 28. P. A. = 15-7. V. C. = 12"1/2.

OBSERVATION 124. — Mlle Le D..., 21 ans. Forme cachectique de maladie de Basedow. Syndrome clinique au complet. Poids : 34 kg. Aucun signe d'insuffisance cardiaque. M. B. = + 50 %. P. A. = 13-4. P. = 100. R. = 22. V. C. = 9"1/2.

Opérée en février 1935. En juin 1935, a déjà repris 15 kilogs. Persistance de palpitations et d'un léger degré d'exophtalmie. P. = 116. R. = 18. P. A. = 15 1/2-10. V. C. = 11".

En octobre 1935, a repris encore 13 kgs (soit 28 kgs en 8 mois). Les palpitations sont moins fréquentes. P. = 120. R. = 20. P. A. = 14-9. V. C. = 12".

OBSERVATION 125. — Mme Lamb., 36 ans. Basedow typique sans signe d'insuffisance cardiaque. M. B. = + 63 %. P. = 132. R. = 24. P. A. = 16-9. V. C. = 8". Opération en décembre 1934. Revue le 6 mars 1935. M. B. = + 22 %. P. = 128. R. = 24. P. A. = 16-8. V. C. = 15".

OBSERVATION 126. — Mme Béh..., 24 ans. Petit Basedow depuis deux ans avec palpitations et souffle systolique méso-cardiaque. M. B. = 16 %. P. = 100. R. = 18. V. C. = 11". Opérée en décembre 1934. En juillet 1935, a repris 6 kilogs, plus de palpitations, meilleur caractère, P. = 108. R. = 24. P. A. = 11-7. V. C. 14". Revue en octobre 1935. Excellent état général. P. = 88. R. = 20. P. A. = 14-10. V. C. = 15".

OBSERVATION 127. — Mme Coin..., 31 ans. Petit Basedow très net

cliniquement. Appareil cardio-vasculaire normal. M. B. = + 22 %. P. = 110. R. = 24. V. C. = 12"1/2.

OBSERVATION 128. — Mme Mont..., 41 ans. Hyperthyroïdie cliniquement très nette. M. B. + 19 %. P. = 90. R. = 20. V. C. = 15".

OBSERVATION 130. — M. Blanc..., 48 ans. Maladie de Basedow et grande hypertension permanente. M. B. + 60 %. P. = 116. R. = 28. P. A. = 25-11. V. C. = 7".

OBSERVATION 131. — Mme Dup..., 37 ans. Grand Basedow. M. B. + 81 %. Dyspnée vive, hépatomégalie, arythmie complète, légère augmentation de volume des cavités droites et gauches du cœur. (D. L. = 15, D. T. = 13.5.). P. = 96. R. = 30. P. A. = 11-6. V. C. = 14". Opérée en décembre 1934, on constate après l'intervention l'existence d'un rétrécissement mitral. Revue le 28.10.35. A repris 7 kgs. Rétrécissement mitral. L'arythmie complète a disparu. Aucun signe périphérique d'insuffisance cardiaque. P. A. = 15-10. P. = 68. R. = 24. V. C. = 15".

OBSERVATION 132. — Mme Aze..., 57 ans. Début des accidents en 1930. Les signes d'insuffisance cardiaque sont apparus en même temps que ceux de l'hyperthyroïdie. Depuis ce moment, le M. B. oscille entre + 40 et + 77 %. Au moment de l'examen en juillet 1935, le M. B. est de + 52 %. On constate de l'hépatomégalie et un œdème discret des membres inférieurs. P. = 140. R. = 25. V. C. = 20".

OBSERVATION 133. — Mme Chauv..., 42 ans. Basedow typique ayant débuté en 1930. M. B. = + 59 %. Signes nets d'insuffisance cardiaque : hépatomégalie, grand essoufflement. On entend un souffle systolique dans la région de la pointe du cœur. Radio : dilatation légère du ventricule gauche. Electrocardiogramme : tracé de prépondérance ventriculaire gauche. P. = 106. R. = 22. P. V. = 13. V. C. = 16". Dans cette observation comme dans l'observation 130, une grande hypertension permanente (24-14) est associée à l'hyperthyroïdie.

H. — HYPOTHYROIDIE.

OBSERVATION 135. — Mlle Dard..., 66 ans, est soignée depuis 1926 à l'Hôpital Tenon pour des douleurs angineuses d'effort. Elle est obèse (85 kgs) et myxoédémateuse. Le myxoédème a débuté vers l'âge de 32 ans, par la suppression des règles. Depuis cette époque la malade prend de temps en temps de l'extrait thyroïdien à petite dose.

En décembre 1934, le M. B. est de — 40 %. Le cœur paraît nor-

mal. Les signes de myxœdème sont au complet. On ne trouve aucun signe d'insuffisance cardiaque. Pas de dyspnée d'effort, pas de dyspnée nocturne. La radio montre une aorte flexueuse et élargie (38 mm.) et une légère augmentation de volume du ventricule gauche. L'électrocardiogramme montre un S. T. curviligne en dérivation III. P. A. 17-8. P. = 60. R. = 16. V. C. = 28". Un mois plus tard, après traitement digitalique, on trouve V. C. = 26".

La malade n'a pas été soumise au traitement thyroïdien en raison de son angine de poitrine.

OBSERVATION 136. — M. Ack..., 41 ans, est hospitalisé salle St-Thomas pour myxœdème. Le malade est atteint de tuberculose pulmonaire depuis 1926. Il a eu plusieurs hémoptysies entre 1926 et 1932. A l'heure actuelle les lésions pulmonaires semblent en voie de guérison : il n'y a pas de fièvre et l'aspect radiologique est celui d'une sclérose pulmonaire des deux sommets.

Le myxœdème semble avoir fait son apparition en 1931. En avril 1935, les signes de myxœdème sont évidents : infiltration des téguments, frilosité, asthénie, frigidité, etc., etc. Le malade a été étudié très complètement. Parmi les renseignements obtenus, notons le cœur petit, l'électrocardiogramme normal et une anémie légère (G. B. = 4.100.00).

Nous avons pu chez ce malade examiner la vitesse de circulation à plusieurs reprises avant et après traitement thyroïdien.

Le 16 mars 1935, le M. B. était de — 44 %. P. A. = 11-7.

Le 15 avril : Pouls = 44. Resp. = 12. V. C. S. (saccharine) = 25". V. C. E. (éther) = 7".

Le 20 avril : P. = 42. R. = 12. V. C. S. = 81". V. C. E. = 8".

Le 2 mai : P. = 60. R. = 8. V. C. S. = 29". V. C. E. = 7".

Le 18 mai : M. B. = 37 %.

Le 29 mai : P. = 48. R. = 6. V. C. S. = 26".

Du 24 juin au 28 juillet, le malade reçoit 0 gr. 40 d'extrait thyroïdien par jour.

Le 6 juillet : M. B. normal. P. A. = 14-8.

Le 6 juillet : P. = 68. R. = 12. V. C. S. = 28". V. C. E. = 8".

Le 7 juillet : P. = 48. R. = 10. V. C. S. = 24".

Le 16 juillet : M. B. = + 4 %.

Le 16 juillet : P. = 80. R. = 13. V. C. S. = 20" 1/2. V. C. E. = 7".

Le 30 juillet : P. = 52. R. = 10. V. C. S. = 19".

Le 21 août le malade subit une thyroïdectomie totale.

Le 7 septembre : P. = 60. R. = 10. V. C. S. = 16". V. C. E. = 6".

Le 9 septembre : P. A. = 13-9. P. = 54. R. = 9. V. C. S. = 20".
V. C. E. = 9".

Le 18 septembre : P. = 51. R. = 8. V. C. S. = 23". V. C. E. = 11"

Le 18 septembre : M. B. = 37 %.

A partir du 25 septembre, le malade reçoit 0 gr. 10 par jour d'extrait thyroïdien.

Le 2 octobre, on note P. A. = 15-10. P. = 68. R. = 12. V. C. S. = 16". V. C. E. = 6".

Le malade a été ensuite perdu de vue.

OBSERVATION 137. — Mme Balin, 35 ans, entre le 31 mai salle Axenfeld pour obésité. La malade pèse 98 kgs alors qu'elle pesait seulement 55 kgs il y a 5 ans. Les règles sont diminuées. L'état myxœdémateux n'est pas net, mais le M. B. est de — 19 %. Aucun signe d'insuffisance cardiaque. P. = 80. R. = 16. V. C. = 17".

La malade est soumise à un traitement mixte thyro-ovarien (0 gr. 05, puis 0 gr. 10 d'extrait thyroïdien chaque jour).

Le 27 juillet, la malade a perdu 9 kgs. P. = 112. R. = 16. V. C. = 10". Le métabolisme n'a pu être fait. La vitesse de circulation s'est donc beaucoup accélérée par le traitement thyroïdien.

OBSERVATION 138. — Mme Post..., 47 ans, est atteinte de myxœdème depuis l'âge de 15 ans, à la suite d'une intervention chirurgicale de nature indéterminée ayant porté sur la région thyroïdienne. Depuis 2 ans la malade souffre de crises d'angine de poitrine d'effort tout à fait typiques.

L'infiltration des téguments et des muqueuses est très nette. Petite tache cyanotique des pommettes. Poids = 71 kgs (taille 1 m. 60). Le métabolisme basal pratiqué à deux reprises avant traitement est de — 9 et — 4 %. Cœur cliniquement normal. Radio et E. C. G. normaux. P. A. = 16-10. Urée sanguine = 0 gr. 35. Cholestérolémie = 2 gr 60. P. = 64. R. = 15. V. C. S. = 15". En raison de ses crises angineuses, la malade n'a pas été soumise au traitement thyroïdien.

CONCLUSIONS

1. La vitesse de circulation du sang dans l'organisme peut être mesurée cliniquement par plusieurs méthodes simples et inoffensives.

Nous avons étudié principalement 3 méthodes :

- méthode à la saccharine,
- méthode à la fluorescéine,
- méthode à l'éther.

La méthode à la décholine a la même signification et donne les mêmes résultats que la méthode à la saccharine.

Nous indiquons la technique de ces diverses méthodes.

2. L'épreuve à la saccharine donne la vitesse du sang entre les veines du pli du coude et les capillaires artériels de la langue. L'épreuve à la fluorescéine mesure le temps que met le sang pour parcourir un circuit vasculaire complet partant d'une veine du pli du coude et revenant à une veine du pli du coude. L'épreuve à l'éther mesure le temps de circulation entre les veines du pli du coude et les capillaires artériels du poumon.
3. Normalement, le temps de circulation est, chez l'adulte, de 10 à 17 secondes par la méthode à la saccharine, de 15 à 30 secondes par la méthode à la fluorescéine, de 4 à 8 secondes par la méthode à l'éther.
4. La vitesse de circulation est plus rapide dans la deuxième enfance que chez l'adulte.

5. L'influence de divers facteurs physiologiques est étudiée : grossesse, effort, tachycardies, bradycardies, etc...
6. Pour l'étude de la vitesse de circulation dans l'insuffisance cardiaque, l'épreuve à la saccharine est la méthode de choix.
7. Dans l'encombrement cardio-vasculaire progressif (dyssystolie, hyposystolie, asystolie), la vitesse de circulation est toujours ralentie. Le ralentissement circulatoire est souvent accentué, parfois considérable.
8. Dans l'insuffisance ventriculaire gauche de P. MERKLEN et C. LIAN, la vitesse de circulation est normale. Le ralentissement apparaît seulement quand l'encombrement ventriculaire gauche se complique d'encombrement cardio-vasculaire progressif évident ou latent.
9. Dans les cardiopathies valvulaires cliniquement compensées, le temps de circulation est tantôt normal, tantôt ralenti. Le ralentissement circulatoire observé en pareil cas traduit un certain degré d'insuffisance cardiaque latente.
10. La mesure de la vitesse de circulation montre que l'insuffisance cardiaque latente de C. Lian et Mme Barras est extrêmement fréquente. L'étude physiopathologique de cette variété d'insuffisance cardiaque est esquissée.
11. Les troubles du rythme cardiaque n'affectent pas la vitesse de circulation, à l'exception de la bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire qui, en dehors de toute insuffisance cardiaque, la diminue considérablement.
12. Le ralentissement circulatoire de l'encombrement cardio-vasculaire progressif s'atténue ou disparaît par le traitement cardiodynamique.

13. Le ralentissement circulatoire mis en évidence par l'épreuve à la saccharine dans l'encombrement cardio-vasculaire progressif traduit l'encombrement de la circulation pulmonaire.
14. Les résultats obtenus dans l'insuffisance cardiaque par l'épreuve à l'éther et par l'épreuve à la fluorescéine sont exposés et commentés.
15. La vitesse de circulation est normale dans les affections pulmonaires et pleurales. Elle est normale dans l'emphysème, bien que la pression veineuse au pli du coude soit parfois légèrement augmentée.
16. Dans les compressions de la veine cave supérieure, la vitesse de circulation est normale. La constatation d'un temps de circulation normal et d'une pression veineuse dépassant 20 cm. d'eau au pli du coude est caractéristique des compressions de la veine cave supérieure.
17. La vitesse de circulation est accélérée dans l'hyperthyroïdie lorsque le métabolisme basal est supérieur à +40 %. Dans les petites hyperthyroïdies, le temps de circulation peut être normal.

Dans les grandes hyperthyroïdies compliquées d'insuffisance cardiaque, la vitesse de circulation est tantôt ralentie, tantôt comprise dans les limites normales. Il est montré qu'un temps de circulation normal est, chez un grand hyperthyroïdien, un signe d'insuffisance cardiaque.

L'accélération circulatoire due à l'hyperthyroïdie disparaît après traitement chirurgical.
18. La vitesse de circulation est ralentie chez les grands myxoédémateux. Elle peut être normale dans les myxoédèmes légers.
19. La vitesse de circulation est susceptible d'être accélérée dans les grandes anémies. Elle est ralentie dans l'érythrémie.

20. La vitesse de circulation est ralentie dans les états de dénutrition et de cachexie.
21. La vitesse de circulation est normale dans le diabète, l'obésité, les cirrhoses du foie, l'hypertension artérielle, l'angine de poitrine et dans diverses autres maladies. Dans les états fébriles, elle est tantôt légèrement ralentie, tantôt légèrement accélérée.
22. L'intérêt pratique de la mesure de la vitesse de la circulation est souligné, spécialement pour le diagnostic de l'insuffisance cardiaque, pour la conduite du traitement de l'insuffisance cardiaque, pour le diagnostic des compressions de la veine cave supérieure, pour celui des insuffisances cardiaques hyperthyroïdiennes et anémiques, et dans diverses autres éventualités.

VU : *Le Doyen,*

G. ROUSSY.

VU : *Le Président de la Thèse,*

BAUDOUIN

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- AVERBRUCK (S.) et FRIEDMAN (W.). — Circulation time in normal children. — *Am. Journ. of Dis. of children*, 49 : 361, 1935.
- BLUMGART et YENS. — *Amer. Journ. of Phys.* 72 : 1, 1925. — *Journ. of Clin. Invest.* 4 : 1, 1927. (sur la technique de la méthode au radium).
- BLUMGART et WEISS. — *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.* 23 : 694, 1926. — *Journ. of clin. Invest.* 4 : 15, 1927. — 4 : 199, 1927. — 4 : 389, 1927. — 4 : 149, 1927. — 4 : 173, 1927. — 4 : 555, 1927. — 6 : 343, 1928. — 5 : 379, 1928. — 6 : 103, 1928. — 7 : 11, 1929. (Etudes sur la vitesse de circulation par la méthode au radium chez les sujets normaux et dans l'insuffisance cardiaque).
- BLUMGART. — The velocity of blood flow in health and disease and its relation with other measurements of the circulation. — *Medicine* 10 : 1 1931.
- BLUMGART GARGILL et GILLIGAN. — *Journ. of Clin. Inv.* 9 : 69, 1930. — 9 : 91, 1930. — 9 : 679, 1931 (études sur la vitesse de circulation par la méthode au radium dans les affections thyroïdiennes, les anémies et les polycythémies).
- BORNSTEIN. — Ueber die Messung der Kreislaufzeit in der Klinik. — *Bel. des Kongr. f. inn. Med.* 29 : 457, 1912.
- CARTER SMITH, SYDNEY BURWELL et de VITO. — *Journ. of Clin. Invest.* VI, 1929, p. 237.
- CECCARELLI (D.). — Recherches sur la rapidité du courant sanguin dans les cardiopathies. — *Rivista Ospidaliara*, XXIII, n° 8, août 1933. Analysé in *Presse Médicale*, 22 août 1934.
- CÉLICE (J.). — Les facteurs de dyspnée dans les scléroses pulmonaires et l'emphysème. — *Thèse de Paris*, 1927.
- COSSIO (P.), del CASTILLO et BERCONSKY. — Velocidad sanguinea in capacidad funcional del corazon. — *Semana Medica*, n° 23, 1933.

- COSSIO (P.) et I. BERCONSKY. — Insuffisance cardiaque inapparente. *Semana Medica*, 3 mai 1934, n° 18 et *Revue Sud-Amér. de Méd. et Chir.*, n° 12, 1933, 858.
- COUDER. — Métabolisme basal et hypertension artérielle. — *Thèse Paris*, 1933, Marcel Vigné, Ed.
- DAUTREBANDE. — Physio-Pathologie de la Glande thyroïde. — *Congrès de Médecine de Liège*, 1930.
- DAVIES, MEAKINS et SANDS. — Les gaz du sang et la circulation dans l'hyperthyroïdie. — *Heart*, Londres, 1924, XI, p. 299.
- DEL CASTILLO, I. BERCONSKY et P. COSSIO. — La velocidad sanguinea en el hyperthyroidismo. — *Semana Medica*, 8 juin 1933.
- FISHBERG, HITZIG et KING. — Measurement of the circulation time with saccharine. — *Proc. Soc. of Exp. Biol. and Med.*, XXX, 1933, p. 651.
- FROYEZ. — Les accidents cardiaques de la maladie de Basedow. — *Thèse, Paris*, 1928.
- GARGILL. — *New England Journ. of Med.*, 30 nov. 1933 (sur la méthode à la decholine).
- GODEL (R.) et C. CHÉHALE. — Mesure de la vitesse de circulation appliquée à l'évolution et à la thérapeutique des cardiopathies. — *Presse médicale*, 8 janvier 1936.
- HITZIG (W.). — Measurement of the circulation time from the antecubital veins to the pulmonary capillaries. — *Proc. Soc. of Biol. and. Med.*, 31 : 1935, 1934.
- HITZIG (W.). — The use of ether in measuring the circulation time from the antecubital veins to the pulmonary capillaries. — *Amer. Heart. Journ.*, n° 8, déc. 1935.
- HITZING (W.), KING et PISHBERG. — Circulation time in failure of the left side of the heart. — *Arch. Int. Med.*, 55 : 112, 1935.
- KAHLER. — Ueber Veränderungen der Blutumlaufzeit. — *Wien. Archiv. für Inn. Med.*, 19 : 1, 1930.
- KLEIN et HEINEMAN. — Zur Messung der Stromgeschwindigkeit des Blutes beim Menschen. — *Zentrabl. für Inn. Med.*, 1929, N° 50, 490.
- KOCH (E.). — Die Stromgeschwindigkeit des Blutes. — *Deut. Arch. für Klin. Med.*, 1922, CXL, p. 39.
- LABBÉ (M.), AZÉRAD (E.) et GILBERT-DREYFUS. — Les hyperthyroïdies. — *Congrès de Médecine de Liège*, 1930.

- LABBÉ (M.). — Le cœur des basedowiens. — *Arch. des Mal. du Cœur*, 1934, p. 709.
- LEITE (Nar.). — *The Journ. of Am. Med. Assoc.*, 31 mai 1930, p. 1773). (À propos de la méthode à la fluorescéine de C. LIAN.)
- LESCHKE. — Kreislaufzeit und Blutgeschwindigkeit. — *Münch. Med. Woch.*, 1931, 50, 2117.
- LIAN (C.). — Le syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche. — *Presse médicale*, 22 janvier 1910, et *Gazette des Hôpitaux*, 23 décembre 1913.
- LIAN (C.). — Maladies du cœur. — T. IV du *Traité de Pathologie Médicale Sergent*, 1^{re} édition, 1921, Maloine, édit.
- LIAN (C.) et Mme BARRAS. — La mesure de la vitesse de circulation par la méthode à la fluorescéine. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 31 janvier 1930.
- LIAN (C.) et J. FACQUET. — La mesure de la vitesse de circulation dans l'insuffisance cardiaque et en dehors de l'insuffisance cardiaque. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 21 février 1935.
- LIAN (C.) et A. ABAZA. — La dissociation de la pression veineuse et de la vitesse de circulation, signe caractéristique de l'obstruction de la veine cave supérieure. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 3 mai 1935.
- LILJESTRAND et STENSTRÖM. — Sur le débit cardiaque et la pression artérielle dans le goître exophtalmique. — *Act. Med. Scand.*, 63 : 99, 1925.
- MERKLEN (E.). — Leçons sur les troubles fonctionnels du cœur. *Ed. Masson*, 1908.
- METZGER et FLEURENT. — La mesure de la vitesse de circulation du sang par la méthode à la saccharine. — *Soc. de Méd. de Strasbourg*, 22 déc. 1934.
- MILLER (R.-H.). — La vitesse du courant sanguin dans une partie de la circulation pulmonaire. — *Arch. Hosp. des Hôp. libres*, 1935, N° 1, p. 17.
- MYANISKOW et TETELBAUM. — Histamine in study of blood circulation time (*Analysé in Journ. of Amer. Med. Association*, 1932, XCIII, p. 1607).
- ROBB et WEISS. — A method for the measurement of the velocity of the pulmonary and peripheric venous blood flood in man (méthode au cyanure de soude). — *Amer. Heart Journ.*, 8 : 650, 1933.

- ROBB et WEISS. — The velocity of pulmonary and peripheral venous blood flow and related aspects of the circulation in cardiovascular diseases. — *Amer. Heart Journ.*, 1934, N° 9, p. 742.
- ROSEMBLUM. — *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 4 mai 1935 (Sur la vitesse de circulation dans l'obésité).
- SEBASTIANI. — Sulla determinazione della velocità di circolazione del sangue. — *Cuore e Circolazione*, 1931, XV, 157.
- SOULIÉ (P.). — Le rôle des perturbations vago-sympathiques dans les accidents cardiaques et l'évolution de la maladie de Basedow et des syndromes parabasedowiens. — *Thèse Paris*, 1932.
- STEWART. — Researches on the circulation time. — *Journ. of Phys.*, 1897, XXII, p. 159.
- TARR, OPPENHEIMER et SAGER. — Circulation time in various clinical conditions determined by the use of sodium dehydrocholate. — *Amer. Heart Journ.*, VIII, août 1933, p. 766.
- TERROINE et ZUNZ. — Le métabolisme basal. — *Presses Univ. de France*, 1925.
- VILLARET, SAINT-GIROUS et JUSTIN-BESANÇON. — La pression veineuse. 1 vol. Masson, éd., 1930.
- DE WAELE (H.). — Circulation artérielle et veineuse. — *Traité de Physiologie normale et pathologique*, tome VI : Circulation. Masson, éd., 1932.
- WEISS, ROBB et BLUMGART. — The velocity of blood flow in health and disease as measured by the effect of histamine on the minute vessels. — *Amer. Heart Journ.*, 1929, IV, 664.
- WEISS, ROBB et ELLIS. — The systemic effect of histamine in man. — *Arch. of Int. Med.*, 1932, XLIX, p. 360.
- HOWARD WEST. — Clinical studies on the respiration. — *Arch. of Int. Med.*, 25, 1920, p. 306.
- WINTERNITZ, J. DEUTSCH et Z. BRULI. — Ein Klinisch brauchbare Bestimmungs Methode der Blutumlauzeit mittels Decholinjektion. — *Med. Klin.*, XXVII, 986, 1931.
- WOLLHEIM et LANGE. — Die Kreislaufzeit und ihre Beziehung zu anderen Kreislaufgrößen. — *Verhandl. d. Deutsch. Gessellsch. f. inn. Med.*, 1931, N° 43, 134.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	19
CHAPITRE I : Historique et exposé général des méthodes ..	21
CHAPITRE II : Technique des principales méthodes de mesure de la vitesse de circulation	26
CHAPITRE III : La vitesse de circulation à l'état physiologique	36
CHAPITRE IV : La vitesse de circulation dans les cardiopathies compensées et dans l'insuffisance cardiaque	51
1) Cardiopathies orificielles sans ralentissement circulatoire	52
2) La vitesse de circulation dans l'insuffisance cardiaque.	54
3) Insuffisance cardiaque latente ou inapparente	64
4) Influence des troubles du rythme	69
5) Influence du traitement cardiodynamique	71
6) Comparaison des résultats fournis par l'épreuve à la saccharine et par les épreuves à l'éther et à la fluorescéine	73
7. Signification des anomalies de la vitesse de circulation dans l'insuffisance cardiaque	78
CHAPITRE V : La vitesse de circulation dans les affections pulmonaires, pleurales et médiastinales	83
A) Affections pulmonaires et pleurales	83
B) Compressions médiastinales	86
CHAPITRE VI : La vitesse de circulation dans l'hyperthyroïdie et dans l'hypothyroïdie	91
CHAPITRE VII : La vitesse de circulation dans divers états pathologiques (anémie, polyglobulie, hypertension, fièvre, états cachectiques, etc...)	105
CHAPITRE VIII : Intérêt de la vitesse de circulation en clinique	115
OBSERVATIONS	125
CONCLUSIONS	151
